

Aus der Chirurgischen Tierklinik
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Dr. habil. U. Matis

Arbeit angefertigt unter der Leitung von
Prof. Dr. Dr. habil. R. G. Köstlin

Prostatainvolution beim Hund nach der Kastration

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Adib Alzen
aus Syrien

München 2008

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ. - Prof. Dr. Braun

Berichterstatter: Univ. - Prof. Dr. Köstlin

Korreferent/ en: Univ. - Prof. Dr. Hermanns

Tag der Promotion: 8. Februar 2008

Widmung

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung	1
B. Literaturübersicht	2
1. Anatomie, Histologie, Entwicklung und Funktionsweise der Prostata	2
1.1. Anatomie und Histologie	2
1.2. Entwicklung und Funktionsweise	3
2. Veränderungen der Prostata	4
2.1. Benigne Prostatahypertrophie (BPH)	4
2.1.1. Allgemeines	4
2.1.2. Pathogenese	5
2.1.3. Ätiologie	6
2.1.4. Klinische Symptomatik und Diagnostik	7
2.1.5. Therapie	8
2.2. Prostatazysten	10
2.2.1. Allgemeines	10
2.2.2. Pathogenese	11
2.2.3. Ätiologie	11
2.2.4. Klinische Symptomatik und Diagnostik	12
2.2.5. Therapie	12
2.3. Squamöse Prostatametaplasie	12
2.3.1. Pathogenese und Ätiologie	12
2.3.2. Klinische Symptomatik und Diagnostik	13
2.4. Prostatitis	13
2.4.1. Ätiologie	13
2.4.2. Klinische Symptomatik und Diagnostik	14
2.5. Prostataabszess	15
2.5.1. Allgemeines	15
2.5.2. Ätiologie	15
2.5.3. Klinische Symptomatik	15
2.5.4. Diagnostik	16
2.6. Prostatumore des Hundes	16
2.6.1. Allgemeines	17
2.6.2. Ätiologie und Pathogenese	17
2.6.3. Klinische Symptomatik und Diagnostik	18
3. Sonographische Untersuchung der Prostata	19
3.1. Vorbereitung des Patienten	19
3.2. Ankopplung	20
3.3. Sonographische Untersuchungstechniken	21
3.3.1. Transrektale Prostatasonographie	21
3.3.2. Transabdominale Prostatasonographie	22
3.4. Vermessung der Prostata und Volumenbestimmung	22
3.5. Sonographische Normbefunde der Prostata beim Hund	25
3.6. Sonographische Befunde der veränderten Prostata beim Hund	25
3.6.1. Benigne Prostatahypertrophie (BPH)	25

3.6.2. Prostatazysten	26
3.6.3. Prostataabszess	26
3.6.4. Prostataentzündung	27
3.6.5. Prostatakarzinom	27
C. Eigene Untersuchung	28
1. Allgemeines	28
2. Indikationen	28
3. Material und Methoden	29
3.1. Patientengut, Rasse- und Altersverteilung sowie Indikationen zur Kastration	29
3.2. Technische Ausrüstung und Bilddokumentation	30
3.3. Durchführung der sonographischen Untersuchung der Prostata	31
3.4. Prostataformen	33
3.5. Histologische Untersuchung	33
3.6. Statistische Auswertung	33
3.7. Vermessung der Prostatavolumen vor der Kastration	33
4. Ergebnisse	35
4.1. Prostatahyperplasie	35
4.2. Squamöse Metaplasie	38
4.3. Intraprostatische Zysten	39
4.4. Paraprostatische Zysten	42
4.5. Akute Prostatitis	44
4.6. Chronische Prostatitis	45
4.7. Prostataabszess	46
4.8. Prostatumor	51
5. Sonographische Prostatainvolution nach der Kastration	54
5.1. Verlauf	54
5.2. Sonographie der Prostata nach der Kastration	56
6. Prostatavolumen	58
6.1. Volumenrückgang	59
D. Diskussion	63
1. Bewertung des Tiermaterials	
2. Methoden der Prostatasonographie	63
2.1. Transrektale Prostatasonographie	64
2.2. Transabdominale Prostatasonographie	65
3. Volumetrie der Prostata	65
4. Befunde der Prostata	66
5. Befunde der pathologisch veränderten Prostata	67
5.1. Benigne Prostatahyperplasie (BPH)	67
5.2. Squamöse Metaplasie	68
5.3. Prostatitis	68
5.4. Prostatazysten	69

5.5. Prostataabszess	70
5.6. Prostatatumor	71
6. Ultraschallgezielte Biopsientnahmen	72
7. Regression des Prostatavolumens nach der Kastration	73
E. Zusammenfassung	75
F. Summary	76
G. Abkürzungsverzeichnis	77
H. Literaturverzeichnis	78
I. Danksagung	98
J. Lebenslauf	99

Einleitung

A. Einleitung

Neben Röntgen, Computertomographie und Magnetresonanztomographie gehört auch die Ultraschalldiagnostik zu den wichtigsten bildgebenden Verfahren. Sie wurde in den 70er Jahren entwickelt und ist die beim Menschen am häufigsten angewandte bildgebende Untersuchungsmethode (KÄMMERER 1984). Die Anwendung erfolgte anfangs besonders in den Bereichen der Gynäkologie und Inneren Medizin und erfolgt neuerdings auch in der Chirurgie, Ophthalmologie und Orthopädie (SCHMIDT et al. 1986). Die Sonographie stellt bei weitem das beste bildgebende Verfahren zur Darstellung der Prostata dar. Sie ermöglicht nicht nur die direkte Darstellung der Prostata, sondern lässt außerdem Grundstrukturen erkennen sowie eine zuverlässige Volumenbestimmung zu. Das Diagnosespektrum wird durch besondere Schallköpfe oder Schallsonden erweitert. Bedeutung haben in der Humanmedizin intraoperativ anwendbare Schallköpfe, hochauflösende Schallköpfe z. T. mit integrierter Wasservorlaufstrecke für den Nahbereich, transrektale oder transvesikale Sonden für die akzessorischen Geschlechtsdrüsen und die Harnblase (KÄMMERER 1984). Nach der Entwicklung der zweidimensionalen Echtzeitsonographie Anfang der 80er Jahre, beginnt sich die abdominale Sonographie bei Hund und Katze zu etablieren (FEENEY et al. 1991; POULSEN-NAUTRUP 2001 a). Das Fehlen von Nebenwirkungen und Kontraindikationen lassen die Ultraschalluntersuchung zu einem wichtigen Eckpfeiler der Diagnostik werden, die sich auch in der Kleintiermedizin zunehmend durchgesetzt hat. Die Ultraschalldiagnostik ist ein nichtinvasives Verfahren und kommt ohne den Einsatz schädlicher ionisierender Strahlung aus. Das Hauptanwendungsgebiet im Bereich der Kleintiermedizin liegt dabei in der abdominalen Sonographie.

Die Binnenstruktur eines Organs kann sehr deutlich dargestellt werden und zystische Strukturen lassen sich einfach und schnell erkennen. Die Methode ergibt ein Schnittbild durch die untersuchte Region, das heißt hintereinander liegende Organe stellen sich auch hintereinander dar. Es gibt keine projektionsbedingten Überlagerungen. Adipöse Patienten sind für die Ultraschalluntersuchung nicht gut geeignet. Atmungs- und Körperbewegungen erschweren die Untersuchung. Wunden oder Drainagen behindern den Scanner und seine Ankopplung (GERWING 1989).

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, verschiedene krankhafte Veränderungen der Prostata bei 50 Rüden unterschiedlicher Altersgruppen und Rassen sonographisch zu dokumentieren und die Entwicklung derselben in bestimmten Abständen nach einer Kastration zu beurteilen.

B. Literaturübersicht

1. Anatomie, Histologie, Entwicklung und Funktionsweise der Prostata des Hundes

1.1. Anatomie und Histologie

Die Prostata ist die einzige akzessorische Geschlechtsdrüse des Rüden. Sie umgibt den proximalen Anteil der Urethra im Bereich des Blasenhalses und wird durch eine dorsale sagittale Rinne sowie ein intraprostatitisches Septum in zwei Lappen unterteilt (s. Abb. 1). Die Prostata besteht aus einem Corpus prostatae (Pars externa) und einer Pars disseminata (Pars interna) (DELLMANN und WROBEL 1987; von SANDERSLEBEN et al. 1989; NICKEL et al. 2004; LIEBICH und KÖNIG 2005). Das Corpus prostatae liegt dem Beckenstück der Harnröhre außen auf, während die Pars disseminata mit ihren Drüsenläppchen in die Harnröhre eingebaut ist und diese umhüllt (NICKEL et al. 2004). Das Corpus prostatae stellt beim Hund den Hauptanteil der Drüse dar, während sich die Pars disseminata auf einige in der submukösen Propria der Harnröhre verstreut gelegene Drüsenkomplexe beschränkt (DELLMANN und WROBEL 1987; von SANDERSLEBEN et al. 1989). Histologisch sind beide Anteile nicht voneinander zu unterscheiden (WROBEL 1990).

Im Vergleich dazu wird die menschliche Prostata wie folgt unterteilt: Lobus dexter, Lobus sinister und Lobus medius (EBERTH 1904; LEONHARDT 1977; KNOCHE 1979). Die Kapsel der Prostata (Capsula prostatae) besteht neben glatten Muskelfasern aus gefäßhaltigem Bindegewebe (WEISS und KÄUFER-WEISS, 1999). Das Parenchym der Prostata setzt sich aus zahlreichen tubuloalveolären Drüsen zusammen.

Das Verhältnis von Drüsensubstanz zu Stroma wird bei der Prostata des Rüden unterschiedlich eingeschätzt. RICHTER (1975) und BARSANTI (1995) schreiben, dass das Drüsenparenchym gegenüber dem Stroma in jedem Lebensalter überwiegt, während DYCE et al. (1991) postulierten, dass beim jungen Hund das Stroma den Hauptanteil des Organs ausmacht, während beim erwachsenen Hund die glandulären Bestandteile überwiegen und beim alternden Hund das Verhältnis beider Elemente zueinander inkonstant sein kann. Die Ausführungsgänge (Ductuli prostatici) münden auf dem Samenhügel und seitlich davon in die Urethra. Das Drüsenepithel der Prostata erreicht erst mit der Geschlechtsreife seine volle Ausbildung.

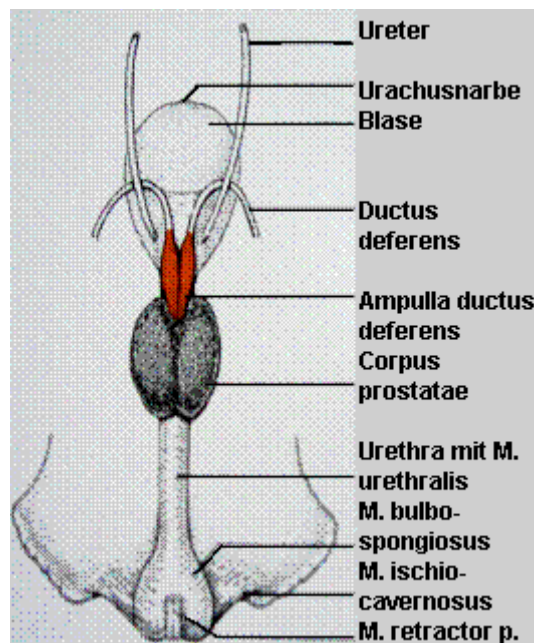
1.2. Entwicklung und Funktionsweise

Die Aufgabe der Prostata ist es, ein Sekret als Transport- und Nährmedium für das Sperma zu bilden. Das Prostatasekret wird bei der Ejakulation dem Sperma beigemischt und soll die Motilität der Spermien entfachen (HEES und SINOWATZ 2006). Physiologischerweise liegt die Prostata innerhalb des Beckens und wird kranial vom Harnblasenhals, dorsal vom Rektum und ventral von der Beckensymphyse begrenzt. Abhängig von der Blasenfüllung und eventuellen pathologischen Einflüssen verändert sich ihre Lage. Die Lage der Prostata wird außerdem vom Entwicklungsstand des Tieres bestimmt. Bis zum Alter von 2 Monaten liegt sie intraabdominal und zwischen dem zweiten und achten Lebensmonat innerhalb der Beckenhöhle. Mit Einsetzen der Geschlechtsreife und zunehmendem Alter nimmt ihre Größe zu und sie verlagert sich wieder aus der Becken- in die Bauchhöhle (GORDON 1961; EVANS und CHRISTENSEN 1979).

O SHEA (1962) differenziert drei Entwicklungsstadien der Prostata des Hundes:

1. normales Wachstum beim jungen Hund (im Alter von 1 – 5 Jahren)
2. Hyperplasie während des mittleren Alters (im Alter von 6 – 10 Jahren)
3. Altersinvolution (ab einem Alter von 11 Jahren)

Abb. 1: Schematische Darstellung der Anatomie und Lage der Prostata des Hundes nach LIEBICH und KÖNIG (2005).



Zwischen dem Blasen Hals und der kranialen Prostatakantur kann röntgenologisch normalerweise ein Dreieck mit der Dichte von Fett beobachtet werden (RONALD und ACKERMAN 1991).

Literaturübersicht

Die Entwicklung und Funktion der Prostata sind hormonabhängig. Aufgrund der topographischen Verhältnisse und der unterschiedlichen Ansprechbarkeit auf Geschlechtshormone lassen sich in der Prostata drei Drüsenzonen differenzieren:

- die Zone der periurethralen Drüsen, die in der Submucosa der Harnröhrenschleimhaut liegt,
- die sogenannte „Innendrüsenszone“, die unter Östrogeneinfluss steht und
- die Außendrüsenszone, die durch Testosteron stimuliert wird.

Die hormonelle Reifung beeinflusst sowohl Östrogene als auch Androgene. Während Östrogene das Wachstum des fibromuskulären Gewebes stimulieren, sind Androgene vorwiegend an der sekretorischen Histogenese beteiligt. Als Träger der prostatistischen Funktion wirken die beiden Hormone in einem Gleichgewichtssystem, das von der Hypothalamus-Hypophysen-Achse gesteuert wird (PASQUALINI 1982).

2. Veränderungen der Prostata

Ältere nicht kastrierte Rüden aller Rassen haben gehäuft Prostataerkrankungen. Nach Ansicht einiger Autoren treten Prostataerkrankungen mehr bei mittelgroßen und großwüchsigen Hunderassen auf. Insbesondere Dobermann Pinscher und Deutsche Schäferhunde sollen häufiger betroffen sein als andere Rassen (KRAWIEC und HEFLIN 1992). Das Spektrum der Prostataerkrankungen umfasst die benigne Prostatahypertrophie (BPH), Prostatitis, squamöse Metaplasie, Prostataabszesse, Prostatazysten und Neoplasien (PACLIKOVÁ et al. 2006).

2.1. Benigne Prostatahypertrophie (BPH)

2.1.1. Allgemeines

Die benigne Prostatahypertrophie (BPH) ist eine altersbedingte Veränderung der Prostata, die nur beim Menschen, Hund und Schimpansen vorkommt (BERRY et al. 1986). Die BPH wird bis zum Alter von 5 Jahren als glanduläre Hypertrophie beschrieben (BRENDLER et al. 1983). Danach wird diese Form von der komplexen Hyperplasie abgelöst. Es handelt sich um eine Kombination aus Hypertrophie (Zunahme der Zellgröße) und Hyperplasie (Zunahme der Zellzahl) des sekretorischen Drüsenepithels und der stromalen Bestandteile (ZIRKIN und STRANDBERG 1984; ISAACS 1984; HIEBLE und CAINE 1986). Bei Hunden betrifft die Hyperplasie meistens die Epithelzellen, während der Prozess beim Menschen häufiger innerhalb des Drüsenstromas stattfindet. Die benigne Prostatahypertrophie beginnt als glanduläre Hyperplasie schon ab einem Alter von 2^{1/2} Jahren. Ab

Literaturübersicht

einem Alter von 4 Jahren steigt die Tendenz zur zystischen Hyperplasie (EWING et al. 1984; BERRY et al. 1986; LOWSETH et al. 1990). Bei einzelnen Hunden kann sich die BPH innerhalb eines Jahres entwickeln (BERRY et al. 1986).

Die Prostatahypertrophie ist aus dem Rahmen einer lokalen Erkrankung hinaus zu einer Allgemeinerkrankung geworden, die nicht nur die Kenntnisse aller Methoden der klinischen und urologischen Diagnostik verlangt, sondern auch weitgehend das Verständnis der Zusammenhänge von Nieren- und Herzerkrankungen sowie aller therapeutischen Maßnahmen, die heute mit Aussicht auf Erfolg zur Anwendung kommen.

2.1.2. Pathogenese

Durch mikroskopische Untersuchungen der Prostata stellte FREY (1954) einen pathologisch-histologischen Unterschied zwischen der Prostatahypertrophie des Menschen und der des Hundes fest. Nach HRYNTSCHAK (1948) und POMMER (1956) überwiegt in der normalen und hypertrophischen Prostata des Menschen vorwiegend der bindegewebige Anteil, in dem normales oder vergrößertes prostatistisches Drüsengewebe inselartig eingelagert ist. Bei der Prostatahypertrophie liegt unter der Prostatakapsel und mit ihr innig verbunden eine dicke bindegewebige Schicht mit zusammengedrängten, atrophischen Drüsen, die so genannte „chirurgische Kapsel“. Unter dieser befindet sich ggf. die Hauptmasse des Tumors, der nicht von der eigentlichen Prostata, sondern von den periurethralen Drüsengruppen ausgeht. Beim Hund hingegen handelt es sich hauptsächlich um das Wachstum der Prostatadrüsen und nicht um das der periurethralen Drüsen. Eine Trennung dieser beiden Schichten ist allerdings nicht möglich. Das bindegewebige Gerüst um die Harnröhre schwindet mehr und mehr.

Bei der Prostatahypertrophie des Hundes besteht die Umfangsvermehrung aus hyperplastischem Drüsengewebe zusammen mit Entzündungszellinfiltrationen und nicht selten aus Zysten. Die breite chirurgische Kapsel fehlt. Die Muskelsepten zwischen den Drüsenlappen erstrecken sich fast bis zur Urethra hin (FREY 1954).

WEISS (1985) spricht von einer Hypertrophie der periurethralen Drüsen, die die gedehnte, umschließende Prostata zur Kapsel werden lassen. KOTTMANN (1935) erkennt beim mikroskopischen Vergleich mancher Gesichtsfelder zwischen menschlicher Prostata und der des Hundes keine Unterscheide. Es handelt sich seiner Ansicht nach sowohl beim Hund wie auch beim Menschen um adenomatöse Veränderungen, die auch beim Hund deutlich von den paraprostatistischen Drüsen ihren wuchernden Ausgang nehmen.

2.1.3. Ätiologie

Als Ursache der benignen Prostatahyperplasie wird eine Veränderung des Testosteron- und Östrogenstoffwechsels der Prostata zugunsten der Dihydrotestosteronproduktion und Androgensensitivität beschrieben (WALSH und WILSON 1976; ISAACS und COFFEY 1981; EWING et al. 1983). Die BPH sowie tumoröse Veränderungen der Prostata sind zu 60 – 80 % auf hormonelle Störungen zurückzuführen, was sich in einer drei- bis vierfachen Erhöhung der Gewebekonzentration von 5- α -Dihydrotestosteron und Testosteron gegenüber der Norm manifestiert (PASQUALINI 1982).

Die Prostata erreicht ihre normale Größe mit vollendeter Geschlechtsreife und atrophiert mit fortschreitendem Alter oder nach Entfernung der Hoden. Die paraprostatistischen Drüsen bleiben lange rudimentär, um erst bei Abnahme der männlichen Drüsensekretion zu hypertrophieren. Der Hoden produziert zwei männliche und ein weibliches Hormon. Eine starke Sekretion der Leydig-Zellen (Testosteron) beeinflusst zusammen mit dem Follikel-stimulierenden Hormon (FSH) die Spermiogenese, wirkt auf das Sexualverhalten der Tiere, steuert das Wachstum und die Funktion der akzessorischen Geschlechtsdrüsen und die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale, wirkt anabol und unterliegt einem negativen Rückkopplungsmechanismus des Hypothalamus und der Hypophyse (LIEBICH 1999). Bei einem normalen Geschlechtshormonspiegel des jungen Mannes ist die Prostata gut entwickelt, die paraprostatistischen Drüsen sind dagegen schwach ausgeprägt (FREY 1954). Mit zunehmendem Alter versiegt die männliche Hormonquelle und es überwiegt das Follikelhormon, wodurch es zur Wucherung der Drüsenschläuche, der glatten Muskulatur und des Bindegewebes der paraprostatistischen Drüsen kommt, während die Prostata schrumpft und zur Seite geschoben wird.

Nach einer Kastration schrumpfen die Prostata und die paraprostatistischen Drüsen aufgrund der fehlenden männlichen und weiblichen Hormone. Die Prostatahypertrophie ist keine Erkrankung des männlichen sondern des weiblichen Drüsenanteils der Prostata. Ältere Tiere oder Männer ab dem 50. Lebensjahr mit abnehmender männlicher Keimdrüsensekretion sind besonders betroffen. ROHR et al. (1981) konnten belegen, dass die Hyperplasie der Prostata durch kombinierte Gaben von Androstendion und Östrogen auch experimentell auslösbar ist. Beim alternden Hund ändert sich das Verhältnis von Androgen zu Östrogen. Einige Autoren sind der Meinung, dass der Hauptgrund dieser Änderung in der Verringerung des Androgenniveaus liegt, während die Konzentration des Östrogens konstant ist (O SHEA 1962).

Literaturübersicht

Jedoch bestätigen einige Studien, dass das Östrogenniveau im Serum und in der Prostataflüssigkeit bei den Hunden, die unter BPH leiden, erheblich erhöht ist, im Vergleich zu den Jungtieren (COCHRAN et al. 1981). Bei gleichmäßig abfallender Androgen- und gleichzeitig erhöhter Östrogenproduktion entwickelt sich im Alter die Hyperplasie (WILSON und THEIS 1986; BARSANTI und FINCO 1989). Das Dihydrotestosteron (DHT) innerhalb der Drüse ist vermutlich der Hauptauslöser einer Hyperplasie (ISAACS 1984; WILSON und THEIS 1986; BARSANTI und FINCO 1989; GELLER 1989). Die Testosteronkonzentrationen im Blut sind beim Rüden im Gegensatz zu anderen Säugetieren kaum von der Jahres- oder Tageszeit abhängig (DÖCKE 1994). Es konnten die höchsten Testosteronkonzentrationen bei jungen Rüden im Alter von 21 – 23 Monaten und die geringste Werte um den siebten Lebensmonat nachgewiesen werden. Bei älteren Rüden ab 5 Jahren nahmen die Testosteronkonzentrationen wieder ab (BRINCKMANN 1989; GÜNZEL-APEL et al. 1990). Die Konzentration eines Enzyms, welches das Testosteron in DHT umwandelt, ist bei den betroffenen Hunden im Prostataepithel höher als im Prostatastroma (TUNN et al. 1988). SCHLOTTHAUER und BOLMAN (1936) stellten fest, dass im Haus gehaltene Hunde, die längere Zeit den Harn zurückhalten müssen, eine größere Prostata hatten als die Hunde, die jederzeit spontan urinieren dürfen.

Die hyperplastische Prostata zeigt eine deutlich eingeschränkte sekretorische Funktion (BRENDLER et al. 1983).

Die Prostatahyperplasie ist als prädisponierend für andere Erkrankungen der Prostata und des Harntrakts anzusehen und ist daher häufig mit diesen vergesellschaftet (KNECHT 1979).

2.1.4. Klinische Symptomatik und Diagnostik

Eine Prostatahypertrophie führt bei Hunden zu anderen klinischen Symptomen als beim Menschen. Während beim Menschen Harnabsatzbeschwerden das klinische Bild beherrschen, stehen bei Hunden die Kotabsatzbeschwerden im Vordergrund. ETTINGER und FELDMAN (2005) sowie GERWING und MICHELE (2007) beobachteten bei Hunden mit einer Prostatahypertrophie höheren Grades einen steifen Gang in den Hinterextremitäten, Beschwerden bei der Defäkation, Rektumektasien und -divertikel, Koprostase, Miktionsbeschwerden, Harnblasenektasien, Balkenblasen, Hydronephrosen mit Urämie, Pseudoperinealhernien sowie echte Perinealhernien. Die Palpation der Prostata erfolgt mit beiden Händen. Die eine Hand verlagert die Prostata von außen nach kaudal) ins Becken, um mit der anderen Hand eine gute digitale rektale Palpation zu ermöglichen. Bei der Hyperplasie ist eine schmerzlose, symmetrisch vergrößerte Prostata von prall-elastischer Konsistenz zu fühlen (PRÜFER 1990). Nach CAMPBELL und LAWSON (1963 b) sowie BORTHWICK und Mc KENZIE (1971) sind die Symptome der Prostatahyperplasie, in

Literaturübersicht

Abhängigkeit des Vergrößerungsgrades, normalerweise unterschiedlich starkes Harn- und/ oder Kotverhalten. Andere Symptome können gelegentlich mit oder ohne Dysurie und Tenesmus auftreten (z. B. Inkontinenz, Hämaturie und Hinterbeinsteifheit). Bei einer Hypertrophie sind Hohlraumbildungen (Zysten) innerhalb der Prostata nicht selten.

Die gleichzeitige rektale und abdominale Palpation ist für die Schätzung der Größe der Prostata sinnvoll.

Laboruntersuchungen sind in der Regel unauffällig. Im Urinstatus kann gelegentlich eine Hämaturie festgestellt werden. Röntgenologisch ist die entsprechend vergrößerte Prostata an einer Einengung des Enddarms und Kranialverlagerung der Harnblase zu erkennen (KEALY 1991). Der Prostataschatten ist als pflaumen- bis faustgroßer, glatt begrenzter und weitgehend homogener Schatten vor dem Schambeinrand zu erkennen.

2.1.5. Therapie

Bei einer asymptomatischen BPH ist keine Behandlung erforderlich. Bei Hunden mit klinischen Symptomen ist jedoch die Kastration die Therapie der Wahl. Bei Zuchtrüden ist die Kastration allerdings keine realisierbare Behandlungsoption. Solche Tiere können hormonell behandelt werden, da die Hormontherapie die Sekretion von LH und FSH herabsetzt, anschließend den Testosterongehalt in Serum verringert, als Folge eine Involution der Vorstehdrüse bewirkt und die Tiere danach wieder beschwerdefrei werden, so dass die Tiere nach 6 Monaten wieder in der Zucht eingesetzt werden können. Bereits 1949 schlug KOCH eine Hormontherapie in der Tiermedizin vor. Im Fall einer BPH führt die Hormontherapie in der Regel zu einem Therapieerfolg. Bleibt die Verkleinerung aus, ist das Vorliegen eines Tumors oder Abszesses wahrscheinlich (ARBEITER 1987).

Östrogen induziert eine Regression der Drüsengröße durch eine Verringerung der Androgenkonzentration. Die Östrogenbehandlung wird aber zur Reduzierung der Prostatahyperplasie, obwohl sie anfangs wirksam ist, nicht empfohlen, da wiederholte geringe Dosen, genauso wie eine Überdosierung von Östrogen, eine squamöse Metaplasie der Prostata induzieren können, was wiederum eine Vergrößerung der Prostata zur Folge hat und die klinischen Symptome unter Umständen verschlimmert. Zusätzlich können Östrogene die zystischen Veränderungen in der Prostata verstärken und durch Blockierung der Sekretion von Gonadotropin-Releasing-Hormon (GnRH) aus dem Hypothalamus und Gonadotropin aus der Hypophyse die Spermatogenese unterdrücken.

Literaturübersicht

Eine andere Therapie, welche die Nebenwirkungen des Östrogens vermeidet, stellt die Gabe von Progesteronen dar, die eine antiandrogene Wirkung haben. In hohen Dosen unterdrücken sie die Spermatogenese und die Spermienmotilität, vermehren morphologische Defekte der Spermien und senken die Serumtestosteronkonzentration, obwohl sie keinen offensichtlichen Effekt auf die Serumkonzentration von luteinisierendem Hormon (LH) haben. Es wird beschrieben, dass Progesteron auch keinen offensichtlichen Effekt auf die Libido des Hundes hat, obwohl es die Serumtestosteronkonzentration senkt (RICHARD und COUTO 2006). Delmadinonacetat (Tardastrex®) ist ein Progesteron, das bei der Behandlung der BPH eingesetzt wird. Es wird in einer Dosierung von 1,5 mg/ kg KG subkutan appliziert. Chlormadinonacetat wird ebenfalls in der antiandrogenen Therapie in einer Dosierung von 1,5 – 2 mg/ kg KG i. m. eingesetzt. Diese Therapie blockiert den spezifischen Rezeptor für Dihydrotestosteron (DHT) in der Prostata und hat weniger Effekte auf die Funktion der Hoden (GELLER 1989).

Die Entdeckung der Sexualhormone, ihre Wirkungsbestätigung und die spätere Synthese haben in der Human- und Veterinärmedizin in der Therapie und Prophylaxe neue Wege geöffnet. Die hier und in der zusammenfassenden Darstellung von JÖCHLE (1969) aufgezeigten Möglichkeiten scheinen den in der Kleintierpraxis heute noch üblichen therapeutischen Pessimismus nicht mehr zu rechtfertigen. Zur Dämpfung physiologischer, aber unerwünschter Sexualaktivität sowie zur Reduzierung oder Unterdrückung hypersexuellen Verhaltens (FOX 1967) stellen GERBER und SULMAN (1964) die Androgentherapie vor, um diese therapeutische Lücke in der Kleintierpraxis zu schließen.

Bei der Beurteilung der verschiedenen Arten der Prostatahypertrophie muss klinisch zwischen Organvergrößerungen entzündlicher oder hypertrophischer Art einerseits und benignen und malignen Neoplasien andererseits unterschieden werden. Ein Gestageneinsatz ist bei Hypertrophien prognostisch stets als gut zu beurteilen und Adenome lassen sich relativ günstig beeinflussen; ein positives Ergebnis beim Adenokarzinom ist jedoch nur sehr selten zu beobachten. Die therapeutisch wirksame Dosis lag bei 1,5 – 2,0 mg/ kg KG i. m. Die klinischen Symptome klangen meistens nach 3 – 5 Tagen deutlich ab, während röntgenologisch objektive Ergebnisse erst nach 12 – 14 Tagen beobachtet werden konnten.

In den meisten Fällen muss nach 14 Tagen in voller Menge nachdosiert werden. Rezidive kommen in 30 % der Fälle vor, sprechen jedoch in der Regel bei erneuter Therapie wieder gut an. Bei 8 von insgesamt 63 Hunden trat kein therapeutischer Effekt ein. Betrachtet man diese Ergebnisse, so lässt sich feststellen, dass die mit Delta-Chlormadinonazetat (D-CAP) und Chlormadinonazetat (CAP) erzielten Behandlungserfolge mit denen der Kastrationstherapie gleichwertig sind. Der abrupte Hormonausfall aller Gonadenhormone führt nach der Kastration dagegen häufig zu unerwünschten Nebenerscheinungen, die bei der Antiandrogenbehandlung nicht beobachtet werden konnten.

Literaturübersicht

Ein anderes gut geeignetes Präparat zur Behandlung der Prostatahypertrophie ist das Medroxyprogesteronazetat (MPA). Der Wirkstoff zeigt keine nachteilige Wirkung auf die Spermienqualität (BAMBERG-THALEN und LINDE 1992; BARSANTI 1995). Die empfohlene Dosierung von Medroxyprogesteronazetat liegt bei 3 mg/ kg KG s. c. Die Maximaldosis pro Tier beträgt 50 mg. Eine Wiederholung der Injektion kann nach 4 – 6 Wochen erfolgen (KLAUSNER et al. 1995). Die klinischen Symptome der BPH kehrten 10 – 24 Monate nach der Behandlung mit MPA zurück (BARSANTI 1995). SIRINARUMITR et al. (2002) beschreiben, dass das Finasterid die 5-alpha-Reduktase blockiert und dadurch die Umwandlung von Testosteron in Dihydrotestosteron verhindert wird. Die geeignetste Dosierung von Finasterid wurde für die Behandlung der BPH bei Hunden noch nicht herausgefunden. Die Dosis für Männer mit einer BPH beträgt 5 mg/ Tag. Die Hormontherapie wird durch eine 2- bis 3-mal tägliche subkutane oder perorale Gabe von Antibiotika ergänzt.

Bei einer erforderlichen Wiederholung der Therapie werden bei Hunden operative Maßnahmen (Kastration oder Prostatektomie) durchgeführt (grammatikalisch besser). Die von GODD (1944) empfohlene Kastration hat innerhalb von 3 Monaten Erfolge. Das Abbinden der Ductus deferentes führt oft zur Verkleinerung der Prostata und Verbesserung des Allgemeinbefindens der Tiere. Es ist ratsam für eine erfolgreiche Behandlung zusätzlich zur Hormontherapie eine Kastration durchzuführen. Dies ist die wirkungsvollste Behandlung der Prostatahyperplasie, die innerhalb von 3 Monaten zu einer 70%igen Verkleinerung der Prostata führt (BARSANTI und FINCO 1989). Die Größe der Prostata reduziert sich innerhalb von 7 – 14 Tagen (BARSANTI und FINCO 1989; JUNIEWICZ et al. 1990). Die Prostatasekretion wird innerhalb von 7 – 16 Tagen nach der Kastration minimiert (BARSANTI und FINCO 1989). Das Ziel der Therapie ist die Reduktion der Größe der Drüse und die Beseitigung der Symptome, die in Verbindung mit der Hyperplasie stehen. Diese Therapie wird jedoch immer noch von vielen Besitzern abgelehnt (KLAUSNER et al. 1995).

2.2. Prostatazysten

2.2.1. Allgemeines

Mit Ausnahme kleiner Prostatazysten, die mit der benignen Prostatahyperplasie in Verbindung zu bringen sind, ist der Anteil von Prostatazysten an Prostataerkrankungen gering und liegt im Bereich von 2,6 – 5,3 % (WEAVER 1978).

2.2.2. Pathogenese

Prostatazysten können in die folgenden Kategorien eingruppiert werden:

- 1- Kleine, multiple Zysten in Verbindung mit einer Hyperplasie
- 2- Retentionszysten der Prostata
- 3- Paraprostatistische Zysten
- 4- Zysten in Verbindung mit einer squamösen Metaplasie

Intraprostatische Zysten sind als regelmäßiger Befund bei der sogenannten Prostatahypertrophie des Hundes vorzufinden. Es sind kleine zystische Erweiterungen der Drüsenläppchen. Die Ursache der kleinzystischen Veränderungen im Rahmen einer Prostatahyperplasie ist in einer Dilatation der epithelialen Azini bei gleichzeitiger Atrophie des Drüsenepithels zu sehen (LOWSETH et al. 1990). Retentionszysten entstehen durch Verlegung der Ausführungsgänge und Hypersekretion. SPACKMANN und ROTH (1988) beschreiben, dass Retentionzysten als Folge des Sertoli-Zelltumors entstehen können. Sie befinden sich innerhalb des glandulären Gewebes und enthalten entweder eine eitrig oder wolkig trübe Flüssigkeit (WHITE et al. 1987).

Paraprostatistische Zysten entwickeln sich anscheinend aus Überresten des Müller-Ganges oder als Ergebnis der starken Vergrößerung einer existierenden Zyste (Prostataretentionszyste). Paraprostatistische Zysten sind außerhalb des Prostataparenchyms lokalisiert, sie sind aber durch einen Stiel oder eine Adhäsion mit der Drüse verbunden. WEISS und KÄUFER-WEISS (1999) beschreiben, dass paraprostatistische Zysten durch Verlegung oder Stauung von Lymphgefäßen entstehen. Beide Formen liegen im Prostataparenchym, treten solitär oder multipel auf und können bis zur Kopfgröße heranwachsen. Sie können mit schleimigem, rötlichem oder schokoladefarbenem Inhalt gefüllt sein. Ihr Inhalt kann aber auch wasserklar oder milchig trüb sein. Bakterielle Infektionen mit nachfolgender eitriger Entzündung sind häufig (WEISS und KÄUFER-WEISS 1999).

KOTTMANN (1935) beschreibt oberflächliche Zysten mit serösem oder gelatinösem, leicht getrübt, aber auch grüngelb-eitrigem Inhalt.

2.2.3. Ätiologie

Manche Autoren (KNECHT und SCHILLER 1966; HAVERY 1977) berichten, die Ursache für die Zystenbildung sei embryonalen Ursprungs. PINGGER (1975), WEAVER (1978), EVANS und CHRISTENSEN (1979) sowie VERLANDER (1992) schlagen vor, dass der Ursprung der Retention und der paraprostatistischen Zysten in den Überresten der Müller-Gänge während der

Literaturübersicht

embryologischen Entwicklung zu suchen ist. ANONYM (1974) vermutet einen Zusammenhang zwischen der Entstehung von Prostatazysten und dem Auftreten von Sertoli-Zelltumoren aufgrund einer überschießenden Produktion von Östrogenen.

Die Zysten liegen kraniallateral der Prostata im Abdomen und seltener im Becken, wo sie bis in den perinealen Bereich hineinragen können. Paraprostatistische Zysten können das Colon descendens und das Rektum sowie andere Beckenorgane komprimieren (HEAD und FRANCIS 2002). Manchmal finden sich Segmente innerhalb der Zystenstruktur (GIRARD und DESPOTS 1995; WRIGHT et al. 1996). Prädisponierte Rassen sind der Deutsche Schäferhund und der Boxer (PRÜFER 1990).

2.2.4. Klinische Symptomatik und Diagnostik

Wenn Enddarm und Urethra durch Zysten eingeengt werden, sind Tenesmus und Dysurie die Folge. Palpatorisch ist in Abhängigkeit von der Größe und Anzahl der Zysten eine Asymmetrie nachweisbar. Die Konsistenz der Prostata bleibt meist erhalten und ist prall-elastisch. Die zystischen Veränderungen sind je nach Lage und Größe als weiche, teils fluktuierende Struktur palpierbar. Meistens werden eine Leukozytose und eine Hämaturie diagnostiziert. Röntgenologisch sind die Umfangsvermehrungen meist nicht erkennbar. Mit Hilfe einer Zystographie kann man Prostatazysten von der Harnblase leicht unterscheiden (KEALY 1991).

2.2.5. Therapie

Die Therapie der Zysten ist die Resektion und Marsupialisation (WEAVER 1978; JOHNSTON 2003). Die gleichzeitige Kastration wird empfohlen, um die Größe der Drüse zu verkleinern und alle Effekte eines veränderten Androgen-Östrogen-Verhältnisses zu beseitigen.

2.3. Squamöse Prostatametaplasie

2.3.1. Pathogenese und Ätiologie

Die squamöse Prostatametaplasie des Prostatadrüsenepithels ist eine Sekundärveränderung beim Vorliegen eines exo- oder endogenen Hyperöstrogenismus. Das einschichtige Zylinderepithel entwickelt sich dabei zu einem mehrschichtigen verhornenden Epithel (WEISS und KÄUFER-WEISS 1999).

Literaturübersicht

Ein Sertoli-Zelltumor ist die häufigste endogene Ursache dieser metaplastischen Verhornung. Schleimhaut und submuköse Schichten der Prostata und Urethra sowie das Stroma der Drüse und das periurethrale Ductusepithel sind mit Östrogenrezeptoren (SCHULZE und BARACK 1987) bestückt. Eine squamöse Metaplasie entwickelt sich nach Deaktivierung dieser Rezeptoren. Entsprechend den Literaturangaben (LEEDS und LEAV 1969) kommt es durch eine Behandlung mit Estradiol-cyclopentylpropionate bei 67 % der untersuchten Patienten zu einer squamösen Metaplasie.

Eine kurzzeitige Administration von Östrogen führt zu einer Metaplasie des Prostatagewebes im Bereich der Urethra und der periurethralen Ausführungsgänge. Eine langandauernde Gabe führt zu einer vollständigen Metaplasie der Drüse. Metaplastisch veränderte Zellen werden im weiteren Verlauf inaktiv und es kann zu einer Stauung der Prostataflüssigkeit innerhalb der Drüse kommen, was sekundär zur Bildung von Zysten oder Abszessen führen kann (JACOBS et al. 1988; BARSANTI und FINCO 1989; JOHNSTON 2003). Nach der Entfernung des Hodentumors ist die Metaplasie meist reversibel (O SHEA 1963; LEAV et al. 1971). Sie ist jedoch prädisponierend für die Entstehung anderer Prostataerkrankungen wie z. B. Prostatazysten oder Abszesse (O SHEA 1963).

2.3.2. Klinische Symptomatik und Diagnostik

Klinisch ist die Prostata mittelgradig vergrößert. Im Falle eines Sertoli-Zelltumors liegen die entsprechenden Veränderungen an den Hoden und der Haut vor. Die Verdachtsdiagnose wird anhand dieser Veränderungen gestellt und kann nur durch eine Biopsie gesichert werden (PRÜFER 1990). Bei der Untersuchung der Prostataflüssigkeit wird oft eine erhöhte Anzahl von verhornten Epithelzellen gefunden (THRALL et al. 1985).

2.4. Prostatitis

2.4.1 Ätiologie

Eine bakterielle Prostatitis entsteht durch ascendierende oder hämatogene Infektionen. Ursächlich sind vor allem Escherichia coli, Pseudomonaden, Staphylokokken und Streptokokken. Brucella canis ist als weitere mögliche Ursache anzusehen (WEISS und KÄUFER- WEISS 1999; LEVY 2006). Brucella canis kann auch in der Prostata vorkommen, beschränkt sich aber meistens auf die Hoden und Nebenhoden (LING et al. 1983; KRAWIEC und HEFLIN 1992; DORFMAN und BARSANTI 1995).

Eine hämatogene Infektion der Prostata, ausgehend von einer Orchitis und Epididymitis, ist im Falle einer Sepsis möglich (DORFMAN und BARSANTI 1995 a). Prädisponierend für eine

Literaturübersicht

Prostatitis sind morphologische Veränderungen des Organs im Sinne einer Hyperplasie oder Zysten (O SHEA 1963; WEISS und KÄUFER-WEISS 1999). Nach PRÜFER (1990), DORFMAN und BARSANTI (1995 a) sowie WEISS und KÄUFER-WEISS (1999) ist die Übertragung von Keimen über eine infizierte Urethra, Blase, Nieren, Hoden und Nebenhoden häufig. Die Entzündungen können akut oder chronisch verlaufen und fokal oder diffus im Prostatagewebe vorliegen.

Aus nicht ausgeheilten akuten Entzündungen können chronische Prostatitiden entstehen, die nicht selten aufgrund der Verlegung exkretorischer Gänge zur Abszedierung führen (BARSANTI und FINCO 1979).

Für das Auftreten von akuten und chronischen Prostatitiden wurden keine alters- oder rasseabhängigen Prädispositionen nachgewiesen. Entzündungen und Abszesse der Prostata können entweder primär oder als Folge hormonell verursachter Funktionsstörungen auftreten (HORNBuckle und KLEINE 1983).

2.4.2. Klinische Symptomatik und Diagnostik

Akute bakterielle Prostatitis

Bei der akuten Prostatitis zeigen die Tiere eine hochgradige Störung des Allgemeinbefindens mit Apathie, Anorexie, Fieber und evtl. Vomitus infolge einer lokalen Peritonitis.

DORFMAN und BARSANTI (1995 b) sowie GÜNZEL-APEL et al. (2001) berichten, dass das kaudale Abdomen bei Palpation schmerzhaft ist und dass die Rüden gelegentlich einen steifen Gang in der Hinterhand, Kotverhaltung oder eitrig-blutigen Urethraausfluss zeigen. Der unterschiedlich starke (eitrig-blutige) Urethraausfluss wird durch die reflexbedingte Blaseninfektion verursacht (PRÜFER 1990).

Eine rektale Untersuchung ist aufgrund der Dolenz oft nicht möglich (BARSANTI und FINCO 1979). Das Blutbild zeigt eine Leukozytose mit Linksverschiebung. Der Urin enthält Leukozyten, Erythrozyten und Bakterien. Wegen der Gefahr einer Septikämie wird in der Humanmedizin eine Prostatamassage, Aspiration oder Biopsie abgelehnt (PRÜFER 1990). Im Fall bakterieller Infektionen empfehlen BARSANTI und FINCO (1984 und 1989) eine bakteriologische Untersuchung von Samen und Prostataflüssigkeit.

Röntgenologisch ist eine akute Prostatitis nicht zu diagnostizieren.

Chronische bakterielle Prostatitis

Klinisch kann die chronische Prostatitis ohne prostataspezifische Symptome verlaufen. Die Tiere werden wegen rezidivierender Blasenentzündungen oder aufgrund intermittierenden bzw. kontinuierlichen Urethraausflusses vorgestellt. Palpatorisch kann die Konsistenz der Prostata durch

Literaturübersicht

eine Fibrose des Gewebes etwas fester sein. Eine Asymmetrie kann vorliegen; die rektale Palpation ist nicht schmerzhaft. Die Blutuntersuchung ergibt keine pathologischen Veränderungen. Röntgenologisch ist eventuell eine Mineralisation der Prostata infolge der chronischen Entzündung festzustellen. Eine sichere Diagnose kann nur eine histologische Untersuchung nach der Biopsieentnahme ergeben (PRÜFER 1990).

Durch die Kastration als therapeutische Methode kann die Entwicklung einer aufsteigenden Infektion vermieden werden (COWAN et al. 1991).

2.5. Prostataabszess

2.5.1. Allgemeines

Ein Prostataabszess ist die schwere Form einer chronisch eitrigen Prostatitis, bei der es zur Einschmelzung des Drüsengewebes kommt (PRÜFER 1990; STONE 1990; BARSANTI und FINCO 1995; HEDLUND 2002).

2.5.2. Ätiologie

Nach BOJRAB (1981) entwickeln sich Prostataabszesse meist durch Infektion der Prostatazysten. Prädisponierend für entzündliche Prostataerkrankungen werden Erkrankungen der Urethra, Urolithiasis, Traumata, Harnwegsinfektionen, bestimmte Prostataerkrankungen (z. B. Zysten) und Tumore angesehen (BARSANTI und FINCO 1995).

Als Infektionswege kommen die Harnröhre, Harnblase, Blut, Vas deferens sowie eine direkte oder lymphogene Besiedlung aus dem Rektum in Frage (BARSANTI und FINCO 1995). Östrogene können über die Metaplasie zur Zystenbildung und schließlich zur Abszedierung beitragen (HEDLUND 2002). KRAWIEC und HEFLIN (1992) wiesen bei 12 % der Hunde mit chronischer Prostatitis zusätzlich Prostataabszesse nach. Abszesse können in einem Lobus vorkommen und in die Urethra drainiert werden (KLAUSNER et al. 1995). Nach BARSANTI und FINCO (1995) handelt es sich in 70 % der Erreger um E. coli. Die aeroben Erreger gleichen denen einer chronischen Prostatitis. Bei schweren Prostatainfektionen insbesondere bei Abszessen besteht die Gefahr einer Sepsis und eines sich daraus entwickelnden toxischen Schocks (RAWLINGS 1998).

2.5.3. Klinische Symptomatik

Die klinischen Erscheinungen der Prostataabszesse werden einerseits durch eine mögliche Einengung der Urethra verursacht. Dysurie, eine Überdehnung der Blase und Schädigung oder Dysfunktion des Sphinkters mit Inkontinenz oder Überlaufblase können die Folge sein (BARSANTI und FINCO 1989). Die Folge der Entzündung kann intermittierender oder

Literaturübersicht

kontinuierlicher eitriger oder hämorrhagischer Urethraausfluss sein. Bei Ruptur des Abszesses und einem Erguss ins Abdomen kommt es zur Peritonitis mit Fieber, Schmerzen und Vomitus (GREGORY und THOMAS 1978). Über plötzliche Todesfälle wird ebenfalls berichtet (BARSANTI und FINCO 1989).

Häufigstes Anzeichen der Prostataabszedierung ist das gestörte Allgemeinbefinden (HORNBuckle und KLEINE 1983; BARSANTI 1995; BARSANTI und FINCO 1995; KLAUSNER et al. 1995). Neben Zysten und Tumoren kommen auch Prostataabszesse als Ursache für partielle Urethraobstruktionen in Betracht (BARSANTI und FINCO 1995).

2.5.4. Diagnostik

Palpatorisch ist je nach Lokalisation des Abszesses eine fluktuierende Umfangsvermehrung festzustellen. Die Konsistenz der Prostata ist durch fibröse und flüssigkeitsgefüllte Hohlräume ungleichmäßig; eine Asymmetrie kann vorliegen. Die Palpation ist meistens schmerzhaft.

Im Blutbild liegt häufig eine Leukozytose mit regenerativer Linkverschiebung vor. Der Urinstatus ergibt immer eine Infektion der Harnwege. Vom Urin und vom blutig-eitrigem Prostatasekret sollte stets eine Keim- und Resistenzbestimmung durchgeführt werden (PRÜFER 1990). Die Verdachtsdiagnose sollte durch Aspiration oder Probelaparotomie abgesichert werden (BARSANTI und FINCO 1995). Die Flüssigkeit des Prostataabszesses ist eitrig und/ oder blutig und weist einen erhöhten Gehalt an aeroben und anaeroben Bakterien auf. Im Gegensatz zu einer Neoplasie enthält die Prostataflüssigkeit abnormale Epithelzellen, die groß sind und manchmal eine Anisozytose und Anisokaryose aufweisen.

Im Röntgenbild ist im kaudalen Abdomen eine Umfangsvermehrung sichtbar; eventuell sind die sublumbalen Lymphknoten vergrößert.

Differentialdiagnostisch sind Zysten, BPH, Hämozysten und Hämatome abzugrenzen (FINN und WRIGLEY 1989).

Ultraschallgezielte Punktionen bei Prostataabszessen

Die ultraschallgezielte Aspiration und Punktion der Prostata ist eine Maßnahme zur Gewinnung diagnostischer Proben. Diese kann unter sonographischer Sichtkontrolle transabdominal und transperineal durchgeführt werden (FINN und WRIGLEY 1989; SMITH 1985).

2.6 Prostatumore des Hundes

2.6.1 Allgemeines

Prostatumoren machen 0,2 – 0,6 % aller Tumoren (TURREL 1987; BELL et al. 1991) und 5 % der Prostataerkrankungen beim Rüden aus (O SHEA 1963; WEAVER 1981). Am häufigsten handelt es sich um Adenokarzinome, seltener um Übergangsepithelkarzinome, sehr selten um Plattenepithelkarzinome, Leiomyosarkome, Lymphosarkome, Hämangiosarkome und Metastasen aus anderen Organen (O SHEA 1962; WEISS 1962; CLARK und ENGLISH 1966; LEAV und LING 1968; LEAV und CAVAZOS 1975; HERRON 1983; JOHNSTON und ARCHIBALD 1984; LEIB et al. 1986; HAVERY 1977)

2.6.2 Ätiologie und Pathogenese

Bei kastrierten Rüden werden bis zu 50 % undifferenzierte Karzinome gefunden (BELL et al. 1991). Besonders mittelgroße und große Rassen mit einem Altersdurchschnitt von 8 – 10 Jahren sollen häufig betroffen sein (WEISS 1962; LEAV und LING 1968; HARGIS und MILLER 1983; BELL et al. 1991; SCHULZ 1991; HEDLUND 2002). Frühkastrierten sind mindestens ebenso häufig betroffen wie nicht kastrierte Rüden, eventuell sogar häufiger (AMBER und HENDERSON 1982; OBRADOVICH et al. 1987; KLAUSNER et al. 1995).

Die endokrine Fehlsteuerung begünstigt das Haften einer Infektion, weshalb vielfach tumoröse und infektiöse Prozesse nebeneinander bestehen. Zystenbildungen kommen im Tumorgewebe ebenfalls vor (FICUS und JÖCHLE 1970; BORTHWICK und Mc KENZIE 1971; HALL et al. 1976). Prostatakarzinome neigen zur Metastasierung in die lumbalen Lymphknoten, die Wirbelkörper und in die Lunge (DURHAM und DIETZE 1985). Andere Orte der Metastasierung sind der Blasen Hals, Ureter, das Kolon und die Beckenmuskulatur (BARSANTI und FINCO 1989). Eine Orchidektomie beim Hund verhindert die Androgenproduktion der Epithelzellen, während eine Proliferation der Basalzellen häufig begünstigt wird (MAHAPOKAI et al. 2000). Das Prostatakarzinom des Hundes entsteht aus diesen Basalzellen (LEAV et al. 2001). Die Basalzellen der Ausführungsgänge unterscheiden sich von den Basalzellen des Drüsengewebes. Glanduläre Basalzellen spielen eine Rolle bei der Prostatahyperplasie (BPH), wo sich ihr Wachstum mit dem Alter beschleunigt, während sich aus den Basalzellen der Ausführungsgänge Prostatakarzinome (LEAV et al. 2001) oder andere Tumore wie z. B. Übergangszellkarzinome (BARSANTI und FINCO 1989) und Plattenepithelkarzinome (LEIB et al. 1986) entwickeln können.

2.6.3 Klinische Symptomatik und Diagnostik

Im fortgeschrittenen Stadium kommt es zu starken Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens mit Fieber, Anorexie, Lethargie, Erbrechen und teilweise Dyspnoe. 40 % der betroffenen Tiere zeigen Bewegungsstörungen der Hinterhand (HORNBUCKLE et al. 1978). Das Organ ist meist asymmetrisch und schmerzhaft (PRÜFER 1990). VANNINI (1991) beschreibt das Wachstum der Adenokarzinome als lokal infiltrativ und destruktiv.

Durch eine einfache digitale Untersuchung können Größe, Oberfläche und Konsistenz der Prostata geprüft werden. Dies ist bei der Diagnose von Prostatatumoren von großer klinischer Bedeutung (DURHAM und DIETZE; 1985).

Bei der digitalen Palpation erscheint die Prostata verhärtet, vergrößert und unregelmäßig knotig, die Lnn. iliaci können vergrößert sein.

Im Röntgenbild erscheint die Prostata asymmetrisch oder unregelmäßig vergrößert, Kolon und Harnblase können verdrängt sein (STONE et al. 1978; BELL et al. 1991; BARSANTI und FINCO 1995). Beim Karzinom können schlecht abgrenzbare Parenchymverdichtungen (Verkalkungen) auftreten, die wie bei einer chronischen Prostatitis aussehen (FEENEY et al. 1987; BELL et al. 1991). Besonders im Bereich der Lendenwirbelkörper und der Lymphknoten sollte auf Metastasen geachtet werden (PRÜFER 1990).

Die sichere Diagnose eines Prostatatumors ist nicht einfach zu stellen und muss auch bei negativem Biopsieergebnis immer bedacht werden (BARSANTI und FINCO 1995). Die Kastration selbst kann kein realer Auslöser des Prostatakrebses sein. Nach Ansicht einiger Autoren kann durch die Kastration jedoch die Entwicklung einer Malignität durch Anregung einer androgen unabhängigen starken Proliferation der Basalzellen gefördert werden (TESKE et al. 2002). Das Prostatakarzinom ist von Hormonen unabhängig, weshalb eine Kastration oder eine Hormontherapie keinen positiven Effekt hat.

Sonographisch gezielte Biopsien und Punktionen

Die ersten Beschreibungen über sonographisch gezielte Biopsien und Punktionen der Prostata lieferten HAGER et al. (1985) sowie FINN und WRIGLEY (1989). Die perkutane Prostatabiopsie wurde transabdominal ausgeführt; die Ankopplung erfolgte links oder rechts des Präputiums von kaudoventral (FINN und WRIGLEY 1989; GERWING 1993; BARR 1995).

Die Proben sollten an mehreren Stellen der Drüse entnommen werden, da die Veränderung segmental oder lokalisiert an einer Stelle sein kann (NYLAND et al. 1995). Wegen der geringeren Invasivität, der niedrigeren Kosten und der reduzierten Morbiditätsrate wird die perkutane Methode,

Literaturübersicht

die durch eine Feinnadelpunktion erfolgt, bevorzugt (HEDLUND 2002). Das Risiko der Tumorverschleppung nach einer Feinnadelpunktion wird in der Humanmedizin mit 0,003% angegeben (HABSCHEID et al. 1990; GÜNTER et al. 1992). Je dünner die Nadel, je kürzer der Punktionsweg und je schneller der Punktionsvorgang, umso geringer sind die Komplikationen. Die häufigste Komplikation der Biopsie ist ein geringgradiges vorübergehendes Hämatom.

3 Sonographische Untersuchung der Prostata

3.1. Vorbereitung der Patienten

Um eine möglichst große Kooperation oder zumindest die Duldsamkeit des Tieres bei der relativ langwierigen Untersuchung zu erzielen, sollte man bei den Tieren direkt vor der Sonographie beunruhigende und schmerzhaft Manipulationen unterlassen.

Vorbereitung des Magen-Darm- und Urogenitaltrakts

Es wäre vorteilhaft, wenn die Tiere nüchtern, mit leerem Magen-Darm-Trakt und gefüllter Blase zur Untersuchung kämen, da die abdominale Ultraschalluntersuchung so die besten Ergebnisse erzielt. Die Tiere sollten 12 bis maximal 24 Stunden gehungert haben (KÄMMERER 1984). Dies kann der Besitzer im Vorfeld durch die Gabe von leicht gesalzenem Futter zusammen mit viel Wasser erreichen. Weiterhin ist die Gabe eines Diuretikums oder die Instillation von Flüssigkeit in die Harnblase mittels eines Katheters möglich.

Schur

Das Scheren des Untersuchungsgebiets hängt von der Behaarung des Patienten und vom jeweiligen Ankopplungsbereich, der Größe und Frequenz des Schallkopfes sowie von rassetypischen Besonderheiten ab. Tiere mit kurzen drahtigen Stoppelhaaren und/ oder dichter Unterwolle sollten zur Erzielung einer ausreichenden Bildqualität unbedingt geschoren werden (GERWING 1989; POULSEN-NAUTRUP 2001 a). Dagegen bedürfen Hunde mit feinem, langem und seidigem Haar keiner Schur. Hier genügt es das mit Alkohol angefeuchtete Haar zu scheiteln.

Sedation

Bei der abdominalen Sonographie ist eine Sedation meistens nicht erforderlich. Sehr aggressive Tiere sollten jedoch im Interesse des untersuchenden Tierarztes und des Patientenbesitzers vor der zeitintensiven Sonographie sediert werden.

Lagerung des Patienten

Die Lagerung des Tieres wird in erster Linie durch die jeweilige Fragestellung bestimmt. Außerdem sollte der Patient eine für ihn angenehme Stellung einnehmen dürfen, um möglichst wenig beunruhigt zu werden, damit er die Sonographie ohne größere Zwangsmaßnahmen über sich ergehen lässt. Für die abdominale und besonders für die Prostatauntersuchung eignet sich die Rückenlage des Tieres (GERWING 1989; POULSEN-NAUTRUP 2001 b). Ferner kann die abdominale Ultraschalluntersuchung auch in seitlich liegender oder stehender Position durchgeführt werden.

3.2. Ankopplung

Darunter versteht man den Kontakt zwischen dem Schallkopf und dem zu durchschallenden Medium. Für eine gute Ankopplung muss die zwischen Scanner und Hautoberfläche befindliche Luft völlig eliminiert werden. Der Schallkopf muss auf seiner gesamten Länge in Hautkontakt treten, um einen großen Bildausschnitt darstellen zu können. Allgemein ist festzustellen, dass bei älteren Hunden sowie bei solchen mit feinem normalem bis langem und nicht sehr dichtem Haarkleid die Ankopplung am besten gelingt. Rassen mit kurzem, sehr festem Haarkleid wie Boxer, Beagle und Rottweiler sowie junge Hunde liefern ein schlechteres Bild (GERWING 1989).

Das Haarkleid und die Haut sollten vor dem Einmassieren des Ultraschallkontaktgels unbedingt mit 70 – 98 %igem Alkohol angefeuchtet werden. Am Kontaktmedium darf nicht gespart werden, sonst kann eine ungenügende Ankopplung auftreten, die zu einer qualitativ schlechten Bildgebung führt (GERWING 1989).

Die Einwirkungszeit des Kopplungsmediums ist abhängig von der Rasse und dem Individuum. Bei kleineren Hunden mit feiner Haarqualität wie z. B. Pudel, Yorkshire-Terrier und Teckel lässt sich ohne Scheren innerhalb der ersten Minuten nach dem Auftragen des Kontaktgels ein gutes Bild darstellen. Während der Untersuchung muss das Gel mehrfach aufgetragen werden, da die Haut die Flüssigkeit stark aufsaugt. Die nötige Einwirkungszeit beträgt etwas weniger als 5 Minuten (GERWING 1989).

Die Ankopplung zur Längsdarstellung der Prostata erfolgt von links und rechts parapräputial. Als Schallfenster dient die Harnblase, von deren Hals ausgehend die Prostata aufzufinden ist. Bei der Ankopplung zur Querdarstellung der Prostata treten zeitweise Probleme auf, da Penis und Präputium, außer bei sehr fetten Tieren, prominieren und damit keine glatte Oberfläche zur

Literaturübersicht

Ankopplung zur Verfügung steht. Außerdem wird durch den Penisknochen ein Schallschatten gebildet, deswegen wird der Schallkopf beim Rechtshänder links neben dem Präputium aufgesetzt und zum Untersucher hingezogen. Diese Untersuchungstechnik ist besonders günstig bei adipösen, älteren Hunden und bindegewebschwachen Rassen durchführbar. Für diesen Querschnitt muss gerade bei den Zwergrassen die Hintergliedmaße entweder stark gestreckt oder geringgradig abduziert werden (GERWING 1989).

3.3. Sonographische Untersuchungstechniken

Für die Diagnostik von Prostataerkrankungen ist die Sonographie das Mittel der Wahl (BARSANTI und FINCO 1995). Die Sonographie ist bei der Untersuchung der Prostata sehr hilfreich (FRITSCH und GERWING 1985), da neben der genauen Vermessung des Organs auch die Binnenstruktur des Parenchyms beurteilt werden kann (FEENEY et al. 1985; MATTOON und NYLAND 2002).

Die Darstellung der Prostata wird am besten mit einem 5 MHz hochauflösenden Schallkopf durchgeführt. Mit ihm ist eine Übersicht und Beurteilung über Lage, Form und Größe möglich. Im Rahmen der Untersuchungen von GERWING (1989) wurden bei den meisten Prostatauntersuchungen ausschließlich 5-MHZ-Scanner verwendet. Vorsteherdrüsen mit einer Länge von mehr als 50 mm wurden mit einem 3,5-MHZ-Scanner begutachtet.

3.3.1. Transrektale Prostatasonographie

Sinnvolle Einsatzmöglichkeiten des transrektalen Ultraschalls sind in der Darstellung intrapelvin gelegener Strukturen zu sehen. Ferner können durch transabdominale Sonographie festgestellte Parenchymveränderungen genauer abgebildet und beurteilt werden. Die Untersuchungen können am sedierten oder unsedierten Tier erfolgen. Als Beurteilungskriterien werden Größe, Symmetrie, Kapselausbildung, Binnenstruktur und Echogenität herangezogen. Nach RESNICK (1980) ist die transrektale Untersuchung ein relativ neues diagnostisches Verfahren, das die Darstellung der intrapelvin gelegenen Prostata am sedierten Tier verbessert (BARR 1990; ENGLAND et al. 1990, ENGLAND 1991). Nach TERRIS und STAMEY (1991) ergeben sich aus der transrektalen Untersuchung wichtige Informationen über die Differenzierung zwischen benignen und malignen Prostataerkrankungen. BERTERMANN und RATHCKE (1983) sowie FRENTZEL und LEDWA (1986) kommen zu dem Schluss, dass die transrektale Darstellung der Prostata eine bessere Differenzierung der Echostruktur ermöglicht. Neben der aufwendigen technischen Ausstattung werden Beruhigungsmittel und Anästhesie als zusätzliche Faktoren genannt, die die Anwendung der Methode bei den meisten Hunden erheblich einschränken (ATALAN et al. 1999). Vorteile der

Literaturübersicht

transrektalen Sonographie sind gegenüber dem transabdominalen Ultraschall die Erreichbarkeit intrapelvin gelegener Strukturen, eine angemessene Beurteilungsmöglichkeit der Prostatakapsel und eine detaillierte Darstellung des Parenchyms. Nach ZOHIL und CASTELLANO (1995) sollten beide Verfahren komplementär eingesetzt werden, da transabdominale und transrektale sonographische Untersuchungen unterschiedliche Informationen über den Zustand der Prostata erbringen. In der Humanmedizin wird die transrektale Untersuchung der Prostata als Standardverfahren eingesetzt (LEE et al. 1987).

3.3.2. Transabdominale Prostatasonographie

Der Schallkopf wird beiderseits parapräputal aufgesetzt und beckenwärts leicht gekippt. Kaudal der gefüllten Harnblase ist die Prostata zu finden. Hier werden Schallebenen in ventrodorsaler Richtung sowohl longitudinal als auch transversal gewählt (ATALAN et al. 1999). Bei dieser Methode werden Größe, Symmetrie, Kapselausbildung, Binnenstruktur und Echogenität beurteilt. Da das Organ je nach Größe und Position partiell oder vollständig intrapelvin gelegen ist, ist die Darstellung der kaudalen Anteile häufig schwierig oder unmöglich (BARR 1990). Zwar sind konvexe Schallköpfe in der Lage, bei entsprechender Neigung in das Becken, das Organ darzustellen, die Diagnostik wird jedoch häufig durch Artefakte oder unvollständige Anschnitte erschwert. Linearschallköpfe sind dazu weniger geeignet, weil bei transversaler Darstellung mit ventrodorsaler Schallrichtung aufgrund des Penisknochens beim Rüden die ideale senkrecht auftreffende Schallrichtung nicht hergestellt werden kann (BLUM et al. 1985).

3.4. Vermessung der Prostata und Volumenbestimmung

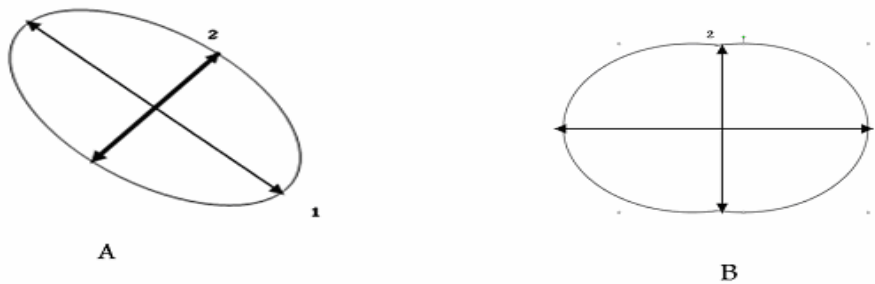
Die Prostata wird im Quer- und Längsschnitt geschallt. Dabei verschafft man sich einen Überblick über die Form der Prostata und die Beschaffenheit ihrer Oberfläche. Parallel zur Ermittlung des Schnittes mit der maximalen Ausdehnung des Organs für die Vermessung wird das Parenchym genauestens hinsichtlich pathologischer Veränderungen untersucht (GERWING 1989).

Bei Hunden sind die transabdominale (CARTEE und ROWLES 1983; FEENEY et al. 1987; CARTEE et al. 1990; RUEL et al. 1998) und transrektale Untersuchungstechnik (BLUM et al. 1985; JUNIEWICZ et al. 1990) für die Einschätzung des Prostatavolumens bereits verwendet worden. Bei der Transrektalultrasonographie sollte der Patient sediert oder in Vollnarkose sein, da die Methode durch die Einführung der Sonde ins Rektum schmerzhaft oder störend für die Patienten ist (KAMOLPATANA et al. 2000). Die transabdominale Ultrasonographie ist eine genaue, schnelle und einfache Methode zur Vermessung der Prostata. Für die Messung werden lineare und konvexe Schallköpfe mit Frequenzen von 4 – 7 MHz eingesetzt (ATALAN et al. 1999).

Literaturübersicht

Zur Vermessung der Prostata werden links und rechts vom Präputium angekoppelte Längsschnitte gelegt. Die Länge wird als der maximale Durchmesser der Drüse in der Mittellinie entlang der Urethra definiert. Die Höhe wird als der maximale Durchmesser senkrecht zu Mittellinie der Länge definiert. Danach wird der Transducer um 90° rotiert, um den Querschnitt zu messen. Hier wird die Höhe als Durchmesser der Drüse auf einer Linie zwischen beiden Lappen der Prostata definiert und die Breite als maximaler Durchmesser senkrecht zur Mittellinie der Höhe wie in Abbildung 2 schematisch dargestellt.

Abb. 2: Schematische Darstellung der Prostata im Sagittalschnitt (A) und Transversalschnitt (B) nach RUEL et al. (1998).



Zur Berechnung des Prostatavolumens existieren sowohl für den Menschen als auch für den Hund zahlreiche Modelle, z. B. die von BLUM et al. (1985), TERRIS und STAMEY (1991) sowie von RUEL et al. (1998). Die Modelle, die auf der sonographischen Bestimmung der Prostata Durchmesser in drei Ebenen basieren, sind am einfachsten durchzuführen. Aufgrund der Form der Prostata des Hundes erfolgt die Bestimmung des Volumens mit Hilfe der Ellipsoidformel:

$$V [\text{cm}^3] = \text{Länge} \times \text{Breite} \times \text{Höhe} \times 0,523$$

L, B, H, = maximale Durchmesser der Prostata

Diese Formel führt aber schon bei geringer Messungenauigkeit zu erheblichen Abweichungen im Prostatavolumen. Der Messfehler liegt bei etwa 5 % und verkleinert sich mit zunehmender Größe des Organs (GERWING 1989).

Auf dem sagittalen Bild der Prostata war die durchschnittliche Länge 3,4 ($\pm 1,1$) cm und die durchschnittliche Höhe 2,8 ($\pm 0,8$) cm. Auf dem transversalen Bild der Prostata war die durchschnittliche Breite 3,3 ($\pm 0,9$) cm und die durchschnittliche Höhe 2,6 ($\pm 0,7$) cm. Das errechnete Mittelvolumen betrug 18,9 ($\pm 15,5$) cm³ (ATALAN et al. 1999). Ein positives

Literaturübersicht

Signifikanzniveau $p < 0,001$ wurde zwischen dem Prostatadurchmesser, dem Körpergewicht und dem Alter gefunden (RUEL et al. 1998).

In anderen Studien wird die Abhängigkeit des Prostatavolumens oder des Prostatagewichts von Alter, Körpergewicht und pathologischen Veränderungen belegt (O SHEA 1962; BERRY et al. 1986; LOWSETH et al. 1990; KAMOLPATANA et al. 2000). Das Prostatavolumen des Hundes ist sonographisch exakt bestimmbar (ATALAN et al. 1999) mit dem Produkt von Prostatalänge (L), Breite (W) und Höhe (T) [die durchschnittlichen Maße der Höhe in Longitudinalschnitten (DL) und Transversalschnitten (DT)]. Die Prostata wurde 3-mal longitudinal und 3-mal transversal dargestellt. Zu diesem Zweck wurden L, DL, DT und W 3-mal bei jedem Tier gemessen.

Die abgeleitete Formel lautet nach ATALAN et al. (1999):

$$\text{Prostatavolumen} = 0,487 \times L \times W \times (DL + DT) / 2 + 6,38$$

Die Reproduzierbarkeit der ultrasonographischen Maße L, DL und DT wird als zufriedenstellend beurteilt. Nach FINN und WRIGLEY (1989) ist die Reproduzierbarkeit der Breite (W) im Querschnitt nicht gut. Dies liegt vermutlich an der Schwierigkeit in der Einschätzung des Querschnittes, wenn die Prostata intrapelvin lokalisiert ist. Außerdem muss dann die Sonde bei der Messung des Transversalschnitts nach kaudal gekippt werden, um einen korrekten Querschnitt darzustellen. Das Prostatavolumen des Hundes erhält man, indem man das Körpergewicht mit einem konstanten numerischen Wert multipliziert (DIQUELOU et al. 1997). BLUM et al. (1985) und JUNIEWICZ et al. (1990) errechneten das Prostatavolumen durch Multiplikation der ultrasonographischen Maße.

Schräge Schnittebenen verfälschen die Form des Organs. Daher werden immer mehrere Messungen durchgeführt. Eventuell vorkommende Asymmetrien müssen in der Querdarstellung Bestätigung finden. Kraniokaudal versetzt werden mehrere Parallelschnitte angelegt, von denen die maximale Breite bei symmetrischem Bildausschnitt herangezogen wird. Dabei erscheinen beide Lobi fast kugelförmig. Außerdem ist es nötig den Schallkopf, je nach Lage der Prostata, mehr oder weniger stark in kraniokaudaler Richtung zu kippen (GERWING 1989).

ATALAN et al. (1999) beschreiben die Auswirkungen einer Rotation oder einer seitlichen Versetzung von der idealen Fläche auf die Maße der Prostata in Länge, Breite und Tiefe in einer Reihe von Diagrammen. Die minimalen und maximalen Unterschiede werden daraus bestimmt. Die Rotation des Schallkopfes aus dem optimalen Sagittalschnitt um 30° verringert die gemessene Länge zwischen 0,1 - 0,6 cm (1,2 – 8,8 %) und vergrößert die gemessene Tiefe von 0,3 – 1,1 cm (3 – 22 %). Die seitliche Versetzung um 8 mm von der idealen Position weg hat einen ähnlichen Effekt auf die gemessene Prostatalänge mit einer Abnahme der Maße zwischen 0,1 – 0,5 cm (1,5 –

Literaturübersicht

12,5 %) und einen Effekt auf die gemessene Prostatatiefe mit einer Abnahme der Maße zwischen 0,1 – 0,3 cm (4 – 8,1 %). Eine Drehung des Schallkopfes mit einer Abweichung aus dem optimalen Querschnitt um 30° ergibt eine Zunahme der gemessenen Tiefe von 0,3 – 0,8 cm und eine Abnahme der gemessenen Prostatabreite mit Schwankungen von 0,4 – 1,4 cm (9,3 – 19,2 %). Seitliches Versetzen des Schallkopfes um 8 mm ergibt eine offensichtliche Abnahme der gemessenen Breite von 0,3 – 1,5 cm (4,9 – 35,7 %).

3.5. Sonographische Normbefunde der Prostata beim Hund

Die normale Prostata ist schwierig darstellbar, wenn sie klein und intrapelvin gelegen ist (NYLAND und BERNARD 1982). Ihr Auffinden bereitet meist keine Probleme, wenn die Blase gefüllt ist und der Schallkopf in Längsschnitt, vom Blasen Hals ausgehend, nach kaudal verschoben wird (GERWING 1989). Beim Längsschnitt erscheint sie rund bis oval (CARTEE und ROWLES 1983). Die Harnröhre durchzieht die Prostata als schmaler, echoarmer Streifen. Im Querschnitt bildet die Prostata eine Schmetterlingsform: Beide Drüsenlappen liegen symmetrisch nebeneinander und sind an einer runden echoarmen Struktur (zentral gelegene Urethra) zu erkennen (JOHNSTON et al. 1991; PRÜFER et al. 2001). Die Prostata (bezieht sich sonst auf die echoarme Struktur) besitzt eine homogene Struktur mittlerer Echogenität, wobei das Reflexmuster in Abhängigkeit von der altersbedingten Größe und Lage des Organs variiert. Beim jungen Hund ist die Textur von feiner, beim älteren Hund von mittlerer Körnung (GERWING 1989). Nach dem Tod eines Tieres erweitert sich die Urethra sehr rasch zu einem einige Millimeter starken, reflexarmen Streifen. Intraurethrale Katheter sind sehr gut als Reflex-Doppellamelle in der Prostata sowohl im Längs- als auch im Querschnitt erkennbar.

3.6. Sonographische Befunde der veränderten Prostata beim Hund

3.6.1. Benigne Prostatahyperplasie (BPH)

Mit zunehmendem Wachstum geht die Prostata von einer rundlichen in eine eher ovale Form über. Im Ultraschall verändert sich neben der Größe und Form auch die Binnenreflexstruktur. Sie ist homogen, feiner bis mittelgrober Körnung und gleicht der einer normalen Prostata. Gelegentlich weist sie eine geringe bis deutliche Erhöhung der Reflexdichte auf. Die reflexarme Kapselstruktur ist meist deutlich sichtbar. Die Beurteilung der Reflexdichte der Prostatastruktur muss immer im Verhältnis zum umgebenden Gewebe erfolgen (GERWING 1989). Bei der Prostatahyperplasie wird

Literaturübersicht

eine normale bis leicht erhöhte Echogenität festgestellt (FEENEY et al. 1985; LAMB 1990). Die Prostata ist symmetrisch und glatt und die Kapsel ist unversehrt. Bei der Prostatahyperplasie sind reflexarme Bezirke (intraprostatische Zysten) im unveränderten Parenchym zu finden (PRÜFER 1990). Differentialdiagnostisch ist zur Prostatahyperplasie eine akute Prostatitis zu berücksichtigen (FEENEY et al. 1985).

3.6.2. Prostatazysten

Typisch sind einzelne bis zahlreiche zystische Hohlräume mit deutlich-distaler Schallverstärkung. Sie variieren in der Größe von wenigen Millimetern bis hin zu männerfaustgroßen Zysten zwischen Harnblase und der Prostata. Je nach Anzahl sind die Zysten fokal oder diffus im Parenchym verteilt. Große Zysten können zu einer Asymmetrie der Prostata führen (FEENEY et al. 1985; GERWING 1989; PRÜFER et al. 2001). Paraprostatische Zysten sind glatt begrenzt, echolos bis echoarm und erstrecken sich aus dem Gebiet der Prostata heraus. Meist liegen sie kranial-lateral der Blase (FEENEY et al. 1985; GERWING 1989). Die Zystenwände werden teils als dick- (JONATHAN et al. 1989) und teils als dünnwandig beschrieben (PRÜFER et al. 2001). Das Prostataparenchym weist dabei eine grobkörnige, inhomogene Struktur mittlerer Echogenität auf (PRÜFER et al. 2001). Die Differenzierung zur Harnblase sollte sorgfältig vorgenommen werden. Ein in die Blase eingeführter Katheter Begrenzung ist normalerweise unregelmäßig; oft ist das Gebilde lobuliert und septiert. Die Kapsel ist normalerweise intakt, kann aber auch rupturieren. Eine Differenzierung von einem Hämatom oder einer Hämatomzyste ist nur durch eine bakteriologische Untersuchung möglich (FEENEY et al. 1985). kann hierbei sehr hilfreich sein (PRÜFER 1990).

3.6.3. Prostataabszess

Die betroffene Prostata zeigt sich mit unregelmäßigen, kleinen flüssigkeitsgefüllten Bezirken (PRÜFER 1990). Die Wandbegrenzung des Abszesses kann glatt oder rau und unregelmäßig sein (FEENEY et al. 1989). Das Lumen ist echoarm oder echolos, wobei eine Schallverstärkung meist vorhanden ist. Die Echogenität der Flüssigkeit hängt vom Zellgehalt ab. Bei Prostataabszessen ist das Parenchym meist sekundär nach Entzündung und Fibrose echoreicher (FINN und WRIGLEY 1989).

Das eitrige Exsudat sammelt sich im Prostataparenchym an und führt zu einer Asymmetrie des Organs. Die Größe des Abszesses beträgt mindestens 15 – 20 mm im Durchmesser. Die innere

3.6.4. Prostataentzündung

Die Prostata nimmt während der akuten Phase der Prostatitis an Größe zu (JOHNSTON et al. 1991). Bei geringgradigen akuten und chronischen Prostatitiden erscheint die Drüse normalerweise vergrößert, ihre Form ist symmetrisch und die Kapsel unversehrt. Das sonographische Bild zeigt eine veränderte Reflexdichte des Parenchyms mit fokalen, unregelmäßig begrenzten, reflexreichen Herden, die diffus im hypoechogenen Parenchym verteilt liegen. Diese Areale können Schallschatten verursachen. Mit abklingender klinischer Symptomatik verkleinert sich das Organ unter Bildung fibrotischer Bereiche. Mineralisationszonen, die sich im Ultraschallbild echoreich darstellen und eine distale Schallauslöschung zur Folge haben, sind für ein Karzinom viel charakteristischer als für eine chronische Prostatitis (FEENEY et al. 1985). Nach PRÜFER et al. (2001) ist die Prostatitis asymmetrisch. Nach FRITSCH und GERWING (1985) führen eine inhomogene Binnenstruktur verbunden mit einer symmetrischen Größenzunahme und eine Verminderung der Reflexdichte häufig zur Verdachtsdiagnose Prostatitis. Bei der chronischen Prostatitis enthält die Prostata reflexärmere und -reichere Zonen, das Parenchym erscheint diffus und unruhig verändert (FINN und WRIGELY 1989).

3.6.5. Prostatakarzinom

Eine tumorös veränderte Prostata ist oft vergrößert und asymmetrisch (CARTEE und ROWELS 1983). Fokale oder multifokale echoreichere Parenchymbezirke mit asymmetrischer, unregelmäßiger Begrenzung werden als Ausdruck der Tumordinfiltration, Mineralisation und Fibrose sichtbar (GERWING 1989; BARSANTI und FINCO 1995). Eine Hohlraumbildung wird nicht beobachtet (GERWING 1989). Verkalkungen werden bei Prostatatumoren wie auch bei der chronischen Prostatitis beschrieben (BARR 1991; BARSANTI und FINCO 1995). Tumoröse Frühstadien können echoarm sein (FEENEY et al. 1989; BARR, 1991).

Die vergrößerte Prostata weist irreguläre Grenzen und kleine, sehr echoreiche Bezirke mit Schallauslöschung im Parenchym auf. Die Oberfläche ist bei der meist erhaltenen Organkapsel unregelmäßig (JOHNSTON et al. 1991). Es finden sich oft Mineralisationen, die sich im Ultraschallbild echoreich darstellen und eine Schallauslöschung zur Folge haben (FEENEY et al. 1985). Die beim Menschen beschriebene echoarme, inhomogene Struktur einer Neoplasie (HAMMERER 1994) wurde beim Rüden ebenfalls nachgewiesen (PRÜFER et al. 2001).

C. Eigene Untersuchung

1. Allgemeines

Im Rahmen dieser Arbeit wurde die Prostata vor und mindestens 8 Wochen nach der Kastration geschallt und ausgemessen, um Größenveränderungen zu objektivieren. Die Patienten wurden aus unterschiedlichen Gründen vorgestellt.

Die Ultraschalluntersuchung hat sich als beste Methode zur Größen- und Formbestimmung der Prostata beim Hund herausgestellt.

2. Indikationen

Indikationen zur sonographischen Untersuchung der Prostata stellen besonders Kotabsatzbeschwerden, Hämaturien und spontane Blutungen aus dem Penis dar.

Häufig diagnostizierte Veränderungen der Prostata sind Prostatahyperplasien, intra- und paraprostatiche Zysten, Prostataabszesse, Entzündungen und Prostatatumoren. Diese Veränderungen wurden zunächst durch die klinische, labordiagnostische und radiologische Untersuchung festgestellt. Das Röntgen lieferte meist eine unspezifische Hilfestellung, durch die Vergrößerungen der Prostata zwar sichtbar wurden, aber die Ursache nicht erkennbar war. Eine Differenzierung zwischen benigner Prostatahyperplasie (BPH), chronischer Prostatitis und Tumoren im Anfangsstadium war zunächst nicht möglich. Durch spezielle Untersuchungstechniken wie z. B. die retrograde Urographie konnten zusätzliche Hinweise erbracht werden. Ein Einblick in die Binnenstruktur der Prostata und die Darstellung flüssigkeitsgefüllter Räume wurde erst durch die Ultraschalluntersuchung ermöglicht. Als ideale Ergänzung wurde die ultraschallgezielte Prostatapunktion als Routineeingriff etabliert, die schnell und sicher zunächst diagnostisch und später auch therapeutisch genutzt werden konnte. Durch die Biopsien konnten auch komplizierte kombinierte Erkrankungen wie z. B. das abszedierende Prostatakarzinom diagnostiziert werden. Zu berücksichtigen ist, dass die sonographische Untersuchung als bildgebendes Untersuchungsverfahren ohne Anwendung ionisierender Strahlung beliebig oft wiederholbar ist und somit eine Therapiekontrolle ermöglicht.

3. Material und Methoden

3.1. Patientengut, Rasse- und Altersverteilung sowie Indikationen zur Kastration

Für die Verlaufsuntersuchung standen 50 Patienten verschiedener Rassen (s. Tab. 1) zur Verfügung, die zwischen 2005 und 2007 nach einer vorangegangenen Ultraschalluntersuchung kastriert wurden.

Tab. 1: Verteilung der Hunderassen (n = 50)

Rassen	Anzahl (n)	(%)
Mischling	10	20,0
Schäferhund	8	16,0
Golden Retriever	4	8,0
Dobermann	4	8,0
Terrier	2	4,0
Dackel	2	4,0
Pudel	2	4,0
Setter-Mischling	1	2,0
Kangal	1	2,0
Dalmatiner	1	2,0
Irish Setter	1	2,0
Berner Sennenhund	2	4,0
Australian -Shepherd tricolor	1	2,0
Bobtail	1	2,0
Pekinese	1	2,0
Riesenschnauzer	2	4,0
Kuvasz Weiß	1	2,0
Beagle	1	2,0
Doggen	1	2,0
Hovawart	1	2,0
Husky	1	2,0
Altenglischer Schäferhund	1	2,0
Vizslo	1	2,0
Gesamtanzahl	50	100,0

Das Alter der Patienten lag zwischen 4 und 17 Jahren mit einem Durchschnittsalter von 8,5 Jahren (s. Tab. 2).

Tab. 2: Verteilung der Altersgruppen (n = 50).

Altersgruppe in Jahren	Anzahl (n)	%
bis 5 Jahre	4	8,0
6 – 10 Jahre	28	56,0
über 11 Jahre	18	36,0
Gesamtanzahl	50	100,0

Eigene Untersuchung

Das Körpergewicht lag zwischen 10 und 55 kg.

Gründe für die Vorstellung waren Kot- und Urinabsatzprobleme, Verdacht auf Hodentumor, Perinealhernie sowie Prostataerkrankungen.

Als häufigster Grund für eine Kastration wurde eine Prostatahyperplasie festgestellt (s. Tab. 3).

Tab. 3: Grund der Kastration.

Grund der Kastration	Anzahl (n)	(%)
Prostatahyperplasie ohne Kotabsatzbeschwerden	27	54,0
Kotabsatzbeschwerden	3	6,0
Harnabsatzprobleme	3	6,0
Kot- und Harnabsatzprobleme	2	4,0
Hodentumor	7	14,0
Paraprostatiche Zysten	3	6,0
Prostataabszess	5	10,0
Gesamtanzahl	50	100, 0

3.2. Technische Ausrüstung und Bilddokumentation

Die Patienten wurden mit dem Realtime-Ultraschallgerät Sonoline Prima SLC® und Sonoline Elegra Plattform® (s. Abb. 3) der Firma Siemens untersucht. Beide Geräte sind mit unterschiedlichen Schallköpfen (5-MHz-/ 7,5-MHz-Sektorscanner, 5-MHz-Konvex-Scanner, 7,5-MHz-Linearscanner und anderen 5-MHz-, 7,5-MHz-, 13-MHz-Scannern) ausgestattet. Der 5-MHz Schallkopf war für die Prostatauntersuchung am besten geeignet. Der 5-MHz-Konvexschallkopf wurde beidseits ca. 3 cm vom Penis entfernt positioniert (s. Abb. 4), nachdem reichlich Kontaktgel zwischen der Haut und dem Schallkopf aufgetragen wurde. Veränderungen des Parenchyms wurden zusätzlich mit dem 7,5-MHz-Linear-Schallkopf untersucht. Der Schallkopf besitzt als Markierung eine Vertiefung zur links-rechts-Zuordnung auf dem Schallbild. Die Bilddokumentation erfolgte durch den Videografik-Printer UP-890MD® der Firma Sony mit dem zugehörigen Papier (Sony Type II®, UPP-110 HD®).

Eigene Untersuchung

Abb. 3: Ultraschallgerät (Sonoline Elegra®) der Firma Siemens.



3.3 Durchführung der sonographischen Untersuchung der Prostata

Im Normalfall ließ sich die Untersuchung der Patienten im Wachzustand ohne Sedation durchführen. Der Patient wurde zur besseren Lagerung sowie zum Schutz der prominenten Dornfortsätze der Wirbelsäule in Rückenlage auf eine abwaschbare Schaumstoffunterlage verbracht. In manchen Fällen (Beckenfraktur Patient Nr. 50, Cauda equina (Bandscheibenvorfall) Patient Nr. 31) musste die Untersuchung in Seitenlage durchgeführt werden, obwohl diese Lagerung die Untersuchung der Prostata erheblich erschwerte und mit größeren Ungenauigkeiten verbunden war.

Der Hund wurde so fixiert, dass eine Hilfsperson die Vordergliedmaßen und den Kopf und der Untersucher mit der einen Hand beide Hintergliedmaßen und mit der anderen den Schallkopf hielt.

Eigene Untersuchung

Für die Prostatauntersuchung wurden die Hintergliedmaßen möglichst weit gestreckt. War dies wegen eventueller Hüftschäden zu schmerzhaft, so reichte die leichte Abduktion meist aus.

Das Scheren der Inguinalregion ist zur Darstellung der Prostata notwendig. Als Ankopplungsmedium wurde Ultraschallgel oder Alkohol verwendet. Trotz vorherigen Scherens und ausreichenden Auftragens von Schallgel sind oftmals zu Beginn einer Untersuchung nur minderwertige, dunkle Bilder mit undeutlichen Echos zu erzielen. Die Aufnahmen werden nach kurzer Schalldauer möglicherweise durch die abfahrenden Bewegungen des Schallkopfes deutlich besser. Die Prostata wurde mit dem 5-MHz Schallkopf beiderseits jeweils ca. 3 cm vom Penis entfernt geschallt (s. Abb. 4). Im Längsschnitt konnte die Prostata kaudal der Harnblase dargestellt werden. Ein Drehen der Ultraschallsonde um 90° ermöglicht die Darstellung des Organs im Querschnitt und die Messung der Breite des Organs. Bei einer pathologischen Veränderung wurde das Prostataparenchym zusätzlich mit einer 7,5-MHz-Linearsonde (oder Linearultraschallkopf) untersucht. Die Klassifizierung der Veränderungen des Parenchyms erfolgte entsprechend der üblichen Nomenklatur: Hypoechogenität bis hin zur Hyperechogenität des gesamten Parenchyms, hypo- und hyperechogene Zonen und anechogene Strukturen.

Abb. 4: *Positionierung des Schallkopfes zur Darstellung der Prostata im Sagittal- (A) und Transversalschnitt (B).*



A



B

Eigene Untersuchung

3.4. Prostataformen

Bei 76,0 % der nicht kastrierten Hunde hatte die Prostata eine ovoide und bei 24,0 % eine rundliche Form. Nach der Kastration kehrte sich das Verhältnis um, so waren 60,0 % der Organe rundlich und 40,0 % ovoid. Grundsätzlich sind die kleineren Drüsen eher rundlich, die größeren dagegen ovoid.

3.5. Histologische Untersuchung

Die 17 entnommenen Proben wurden am Institut für die Tierpathologie der LMU München untersucht.

3.6. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde mit dem Programm Microsoft Excel® sowie Statistical Analysis System® (spss) durchgeführt. Die Messwerte wurden in die folgende Formel eingesetzt:

$$V(\text{cm}) = 0,487 \times L \times W \times (DL + DT) / 2 + 6,38$$

Der Mittelwert wurde wie folgt ermittelt: Die Summe sämtlicher Einzelwerte dividiert durch die Anzahl der Messwerte.

Die Ergebnisse wurden mit Hilfe des T-Tests bei einem Signifikanzniveau von $p < 0,001$ miteinander verglichen.

3.7. Vermessung des Prostatavolumens vor der Kastration

Die Prostata wurde bei 50 Rüden vor und nach der Kastration vermessen. Die klinischen Probleme der vorgestellten Hunde waren Kotabsatzbeschwerden mit oder ohne Perinealhernie, spontanes blutiges Tröpfeln aus dem Penis und selten Harnabsatzprobleme, teilweise in Kombination mit Kotabsatzproblemen. Bei dieser Studie hatte die Größe des Hundes für die Vergrößerung der Prostata keine besondere Bedeutung. Extraprostatisch gelegene Veränderungen (paraprostatistische Zysten) wurden nicht berücksichtigt, aber intraprostatistische Zysten als reflexarme Areale registriert. Die berechneten Werte und gemessenen Prostatavolumina sind in Tabelle 4 ersichtlich.

Eigene Untersuchung**Tab. 4: Errechnete Prostatavolumina vor der Kastration.**

L= Länge, W= Breite, DL= durchschnittliche Höhe im Longitudinalschnitt, DT= durchschnittliche Höhe im Transversalschnitt.

Patientennummer	Durchschnittliche Messwerte der Prostata in mm				Volumen in cm ³
	L	DL	W	DT	
1	47	28	44	29	28709,18
2	69	27	64	35	66674,73
3	47	27	45	24	26271,5
4	44	35	31	29	21262,9
5	65,5	38	60	38	72734,96
6	34	31	40	32	20869,46
7	50	34	48	33	39161,18
8	49	31	65	41	55845,8
9	44	46	45	41	41951,69
10	35	19	42,4	23	15183,24
11	57	55	59	34	73204,42
12	64	45	61	32	73204,42
13	50	19	37	22	18675,52
14	38	35	47	36	30883,64
15	37	37	35	34	22394,98
16	28	25	33	28	11931,06
17	56	41	58	43	66440,97
18	48	31	48	28	33667,82
19	53	33	56	35	49150,52
20	67	30	58	39	66243,25
21	66	36	65	31	68950,97
22	28	32	28	20	8869,78
23	28	25	35	24	11973,88
24	31	26	33	24	12461,4
25	79	45	51	40	82415,54
26	56	33	59	30	49886,8
27	61	39	57	34	60965,14
28	51	32	45	31	34653,9
29	54	37	47	39	45738,6
30	46	33	39	29	27090,39
31	45	38	49	31	19162
32	54	31	51	27	38901,12
33	28	19	25	18	6142,58
34	34	25	36	30	16100,750
35	57,5	47	47	35	54802,64
36	41	32	33	28	19773,71
37	53	45	37	29	35341,639
38	46	29	45	36	32265,26
39	35	25	37	27	16403,67
40	52	37	50	41	49388,18
41	70	33	50	30	71595,3
42	44	24	51	26	27327,0
43	46	36	36	23	23394,0
44	95	65	80	52	214675,9

Eigene Untersuchung

45	51	39	43	32	37386,0
46	77	42	50	42	78754,3
47	74	47	51	40	79037,7
48	60	37	61	36	61173,5
49	43	27	39	29	22873,9
50	62	35	55	32	54808,4

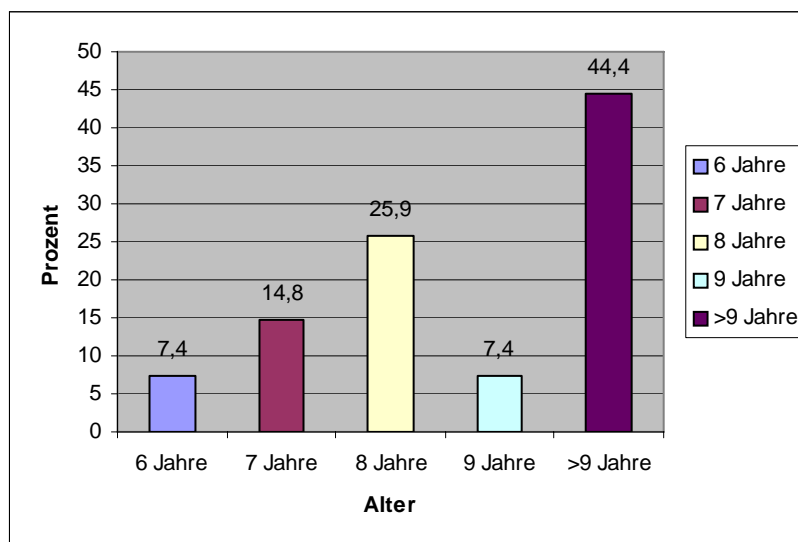
4. Ergebnisse

Neben einer klinischen Allgemeinuntersuchung wurde eine rektale Untersuchung mit Palpation der Prostata und in vielen Fällen (Patienten Nr. 2, 5, 13, 22, 38, 41, 42, 44) eine röntgenologische Untersuchung des Abdomens durchgeführt. Operativ wurde eine bedeckte Kastration mit oder ohne Skroterektomie vorgenommen.

4.1. Prostatahyperplasie

Eine Prostatahyperplasie wurde bei 27 Patienten verschiedener Hunderassen nachgewiesen. Das Körpergewicht der betroffenen Hunde lag zwischen 10 und 40 kg. Knapp die Hälfte der Hunde mit einer Prostatahyperplasie waren älter als 9 Jahre (s. Abb. 5).

Abb. 5: Alter und prozentuale Häufigkeit der Hunde mit Prostatahyperplasie (n = 27).

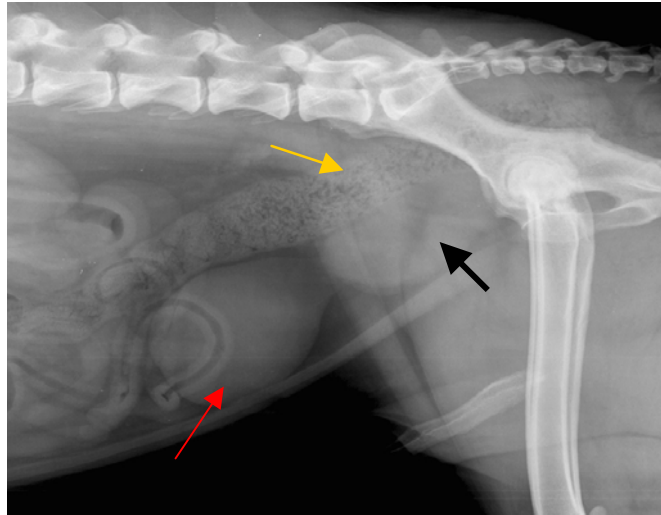


Eine Rassedisposition war nicht festzustellen. Die meisten Hunde wurden wegen Defäkationsbeschwerden vorgestellt. Palpatorisch war die Prostata häufig groß und nach kranial ins Abdomen verdrängt. Die Oberfläche war glatt und regelmäßig. Der Sulcus war verstrichen.

Eigene Untersuchung

Röntgenologisch sah man eine Verschattung kranial von Schambeinrand, eine nach kranial verdrängte Harnblase und ein nach dorsal verschobenes Kolon (Abb. 6).

Abb. 6: Röntgenbild: Lage und Größe der Prostata (schwarzer Pfeil) sowie die Verdrängung der Harnblase (roter Pfeil) nach kranial und des Kolons (gelber Pfeil) nach dorsal.



Die Ultraschalluntersuchung ergab Veränderungen der Größe, der Form und manchmal der Binnenstruktur. Sie war homogen (feine bis mittelgrobe Körnung) wie bei der normalen Prostata und wies eine geringe bis deutliche Erhöhung der Reflexdichte auf. In den meisten Fällen sah man eine bis mehrere echolose Zonen innerhalb des Parenchyms der Prostata, die als intraprostatistische Zysten bezeichnet wurden.

Klinisches Beispiel Prostatahyperplasie (BPH)

Ein 11-jähriger Deutscher Schäferhund hatte seit einer Woche Probleme mit dem Harnabsatz: Er entleerte die Harnblase nicht vollständig. Der Haustierarzt vermutete ein neurologisches Problem nachdem der untersuchte Urin ohne besonderen Befund, der Katheter problemlos in die Harnblase einführbar und die Ultraschalluntersuchung unauffällig waren. In der Klinik zeigte der Hund keine neurologischen Ausfälle. Bei Palpation des Abdomens war eine harte, abgrenzbare Umfangsvermehrung im kaudalen Drittel des Abdomens auffällig. Die Blase war nicht zu fühlen und die Prostata rektal nicht palpierbar.

Röntgenologisch fielen eine faustgroße Verschattung kranial des Schambeinrandes, eine große Blase und eine Kotanschoppung im Rektum auf.

Eigene Untersuchung

Die sonographische Untersuchung des Abdomens zeigte eine vergrößerte inhomogene Prostata, echoreiche Bezirke und mehrere unterschiedlich große echoärmere Zonen. Die Maße der Prostata betrugen 65 mm Breite, 41 mm Tiefe und 70 mm Länge. Die Harnblase war sehr groß.

Histologische Untersuchung

Die FNA-Probe der Prostata zeigte normale Prostatazellen, wahrscheinlich Blutzysten; es ergab sich hieraus kein Hinweis auf eine Neoplasie oder Entzündung.

Ungefähr 10 Tage nach der Kastration bestanden nach wie vor Harnabsatzprobleme. Röntgenologisch war die Prostata vergrößert mit geringgradigen Verkalkungen, die Harnblase (Überlaufblase) mit eingelegtem Katheter war ebenfalls sehr groß und das Rektum war nach wie vor mit Kot angeschopt. Der Hund bekam eine Antibiose und Dibenzyran® (Phenoxybenzamin hydrochlorid), woraufhin sich das Allgemeinbefinden verbesserte und sich der Urinabsatz normalisierte. 8 Wochen später wurde der Hund nachuntersucht: Die Prostata hatte sich von 49 mm Länge x 65 mm Breite x 41 mm Höhe auf 33 mm Länge x 32 mm Breite x 28 mm Höhe verkleinert. Sie war gut abgrenzbar, ohne Zysten, inhomogen, mit echoreichen Bezirken.

Kombination einer Prostatahyperplasie mit anderen Erkrankungen

Angeichts des hohen Durchschnittsalters der Rüden mit einer Prostatahyperplasie verwundert es nicht, dass bei der Untersuchung weitere, gleichzeitig vorliegende Erkrankungen gefunden wurden. Überwiegend lagen zusätzlich Perinealhernien und Hodentumore vor (s. Tab. 5).

Tab. 5: Begleiterkrankungen bei einer Prostatahyperplasie des Hundes (n = 27)

Begleitkrankheit	n (Anzahl)
Perinealhernie	10
Hodentumor	9
Intraprostatische Zysten	7
Lahmheit der Hintergliedmaßen	1
Gesamtanzahl	27

Die in der Klinik vorgestellten Hunde mit Perinealhernien litten gleichzeitig an einer deutlichen Hypertrophie der Prostata. Es handelte sich um Patienten im Alter von 6 – 12 Jahren. Vereinzelt konnte Pressen auf Kot festgestellt werden. Die Hernie war einseitig oder beidseitig ausgebildet und

Eigene Untersuchung

erreichte bis zu Kindskopfgröße. Der Operationsbefund ergab als Bruchinhalt ödematös gestaute Netzteile, Fettgewebe, Blase mit Prostata oder Prostata allein.

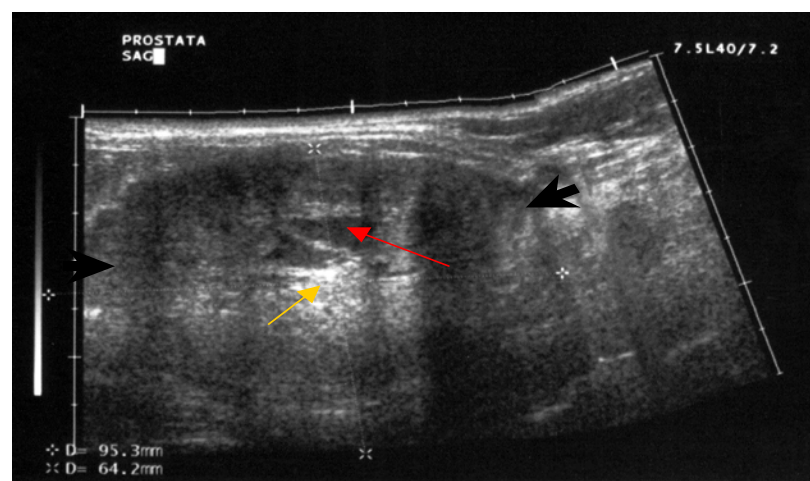
4.2. Squamöse Metaplasie

Klinisches Beispiel

Ein 8-jähriger Deutscher Schäferhund wurde wegen einer vergrößerten Prostata und dem Verdacht auf einen Tumor vorgestellt. Der Hund hatte nur geringe Probleme, einmalig Protein und Blut im Urin und nur einmalig eine Zystitis, die sich auf das Antibiotikum Rilexine® (Cefalexin) hin besserte. Die klinische Untersuchung ergab ein ungestörtes Allgemeinbefinden und bei Palpation des kaudalen Abdomens war eine ca. doppeltfaustgroße Umfangsvermehrung ohne Organassoziation tastbar. Rektal war die Prostata nicht tastbar und es bestand kein Hinweis auf eine Perinealhernie; lediglich ein kleines Knötchen im Skrotum war zu palpieren. Röntgenologisch bestand kein Hinweis auf freie Flüssigkeit im Abdomen. Von kaudal erstreckte sich eine weichteildichte Masse nach kranial und verdrängte die Blase weit nach kranial. Es bestand der Verdacht auf eine Prostatahypertrophie. Bei der Ultraschalluntersuchung war die Prostata sehr inhomogen und massiv vergrößert ca. 10 x 12 cm mit zystischen Hohlräumen, ohne Hinweis auf paraprostatiche Zysten.

Sonographisch kann man nicht zwischen einer Prostatahyperplasie, Prostatahypertrophie und einer squamösen Metaplasie unterscheiden, dies ist nur anhand der histologischen Untersuchung möglich (s. Abb. 7 und 8).

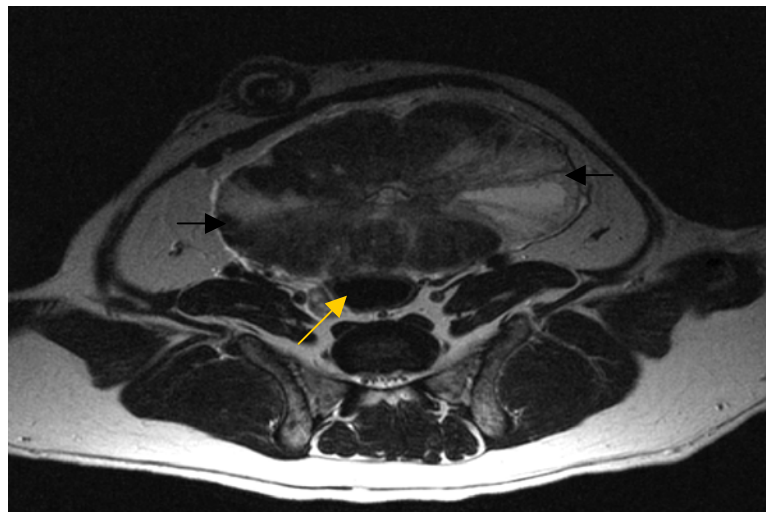
Abb. 7: Ultraschallbild: Prostatahypertrophie und squamöse Metaplasie (zwischen den schwarzen Pfeilen) mit echoarmen (roter Pfeil) und echodichten (gelber Pfeil) Bezirken innerhalb des gesamten Parenchyms.



Eigene Untersuchung

Bei diesem Patienten wurde auch eine Magnetresonanztomographie der Prostata durchgeführt, wodurch die bei der Sonographie festgestellte Prostatagröße bestätigt wurde. Ferner wurden mehrere kleine zystische Anteile ohne eine solitäre Umfangsvermehrung diagnostiziert. Die MRT-Kontrastmitteluntersuchung (Omniscan®) ergab eine Ausdehnung der Prostata von der ventralen Bauchwand bis hin zur Wirbelsäule.

Abb. 8: MRT: Darstellung der Prostata mit einer squamösen Metaplasie mit zahlreichen Zysten (zwischen den schwarzen Pfeilen) und dem Rektum (gelber Pfeil).



Die Aspiration aus der Prostata (FNA) enthielt zellreiche Aspirate mit verhornten Plattenepithelien, alle mit Kern, zum Teil pyknotischen Kernen, und im Hintergrund einzelne Neutrophile ohne Mikroorganismen. Die Befunde sprachen für eine squamöse Metaplasie.

Eine Woche nach der Kastration ging es dem Hund schon viel besser: Die Hämaturie war verschwunden. 8 Wochen nach der Kastration wurde der Hund zur Ultraschallkontrolle nochmals vorgestellt. Die Prostata hatte sich deutlich verkleinert (von 10 x 12 cm auf 5,3 x 4,7 cm); es wurden keine zystischen Hohlräume mehr gefunden. Bei der Palpation war kaudal im Abdomen keine Umfangsvermehrung mehr tastbar, rektal war die Prostata ebenfalls nicht zu ertasten.

4.3. Intraprostatische Zysten

Intraprostatische Zysten wurden bei 8 Hunden diagnostiziert und galten als regelmäßiger Befund bei der BPH des Hundes. In dieser Studie wurden in den ersten 6 Lebensjahren fast keine intraprostatischen Zysten beobachtet. Ab dem siebten Lebensjahr stieg die Häufigkeit bis zum zehnten Jahr stetig an. Die in Abb. 8 dargestellten intraprostatischen Zysten wurden im zehnten

Eigene Untersuchung

Lebensjahr diagnostiziert. Die Zysten traten einzeln oder mehrfach auf und erreichten die Größe einer Faust. Sie enthielten eine klare oder trübe Flüssigkeit. Besonders bei sehr großen Gebilden waren dystrophische Verkalkungen und metaplastische Verknöcherungen der Wand zu beobachten (s. Abb. 9).

Abb. 9: Verkalkung und metaplastische Verknöcherung der Zystenwand.



Die intraprostatistischen Zysten waren röntgenologisch nur in Ausnahmefällen sichtbar. Nur bei einer starken Ausdehnung der Zyste konnte röntgenologisch eine Verschattung gesehen werden. Eine röntgenologische Differenzierung von echten paraprostatistischen Zysten war mit einer Kontrastmitteldarstellung der Harnblase möglich. Die Prostata dominierte als symmetrisch oder asymmetrisch vergrößertes Organ mit deutlicher Einengung des Rektums und Verdrängung der Harnblase nach kranial und/ oder lateral.

Die Veränderungen der Prostata waren abhängig vom Grad und der Lage der Zysten sowie der Lage der Prostata im Becken. Nur dorsal bzw. dorsokaudal befindliche Zysten waren gelegentlich sichtbar. Bei kleinen Hunderassen lag die Prostata oft intraabdominal und war deshalb rektal nicht palpierbar. Bei großen Hunderassen war nur der kaudale Teil der Prostata tastbar.

Sonographisch war die äußere Begrenzung der intraprostatistischen Zysten meist scharf und glatt und gelegentlich unregelmäßig. Das Lumen erschien echolos, die Wandstrukturen waren meist nicht erkennbar. Die Lokalisation der Zysten erstreckte sich auf die gesamte Drüse, ohne die Kapselbegrenzung zu verändern. Bei fortschreitender Vergrößerung der Zysten dehnten sie sich häufig in kranialer Richtung aus. Sie nahmen in Extremfällen die gesamte kaudale Bauchhöhle ein und waren dann schwerlich von der stark dilatierten Harnblase zu differenzieren. Um in einigen Fällen zu eruieren, welches dieser zystischen Gebilde die Harnblase war, wurde die Blase durch die Lage eines Katheters gekennzeichnet. Bei sehr großen Zysten war die Beurteilung des verbliebenen

Eigene Untersuchung

Prostatagewebes meist nicht möglich, da der Schallkopf nicht genügend auf die Bauchdecke aufgedrückt werden konnte. Die Eindringtiefe des 5-MHz-Schallkopfes reichte häufig nicht mehr aus. Eine weitere Untersuchung wäre nur in Sedation möglich gewesen.

Die kleineren intraprostatatischen Zysten wurden meist bei einer BPH festgestellt. Sie erschienen sonographisch als einzelne reflexärmere Bezirke in der ansonsten normalen Grundstruktur. Diese Bezirke waren Zonen mit vermehrter Flüssigkeitsansammlung, die nach 2 – 3 Wochen im Ultraschallbild zu sehen waren. Je nach Größe der Zysten wurde der Hund lediglich kastriert oder die Zyste zusätzlich marsupialisiert (Patient Nr. 50). Vor dem Eingriff wurde die genaue Lage und Größe der Zysten mit Hilfe der Sonographie eruiert. Innerhalb von 8-Wochen nach der Kastration verkleinerte sich die Prostata deutlich, teilweise um 3,7 cm. Die mittelgroßen Zysten verschwanden entweder völlig oder persistierten anschließend als 6 – 13 mm große, von einer deutlichen Wand umgebene Zysten.

Klinisches Beispiel

Es handelt sich um einen 11-jähriger Riesenschnauzer, der bereits zweimal aufgrund eines Analtumors operiert wurde (vor 3 und 18 Monaten). Der histologische Befund lautete: Adenom der hepatoiden Drüsen. Der Hund wurde wegen Kotabsatzbeschwerden vorgestellt. Er hatte eine Perinealhernie (li > re), die sich palpatorisch als eine rundliche Umfangsvermehrung mit harter unregelmäßiger Oberfläche von ca. 4 cm Durchmesser mit Vorwölbung der Darmwand nach innen darstellte. Die Rektoskopie mit Biopsieentnahme ergab eine normale Schleimhautfarbe mit Einengung des Rektumlumens. Es bestand der Verdacht auf eine vergrößerte Prostata oder Prostatazyste. Sonographisch fiel ein inhomogenes Prostataparenchym mit großen flüssigkeitsgefüllten Hohlräumen im kaudalen Anteil auf.

Im MRT war die Prostata inhomogen vergrößert mit einer zentralen signalgebenden rundlichen Struktur sowie kaudodorsal davon mit einem faustgroßen ovalen flüssigkeitsgefüllten Hohlraum. Dorsal war im T1-Modus eine geringgradige signalgebende Umfangsvermehrung mit der Prostata assoziiert. Die diffuse KM-Anreicherung in der Peripherie der Umfangsvermehrung ergab den Verdacht auf eine paraprostatistische Zyste, die sich nach kaudodorsal ausdehnte, die Beckenhöhle stark ausfüllte und das Rektum komprimierte. Differentialdiagnosen waren eine Prostatitis und eine nekrotisierende, einschmelzende Neoplasie.

Der postoperative makroskopische Befund ergab eine dünnwandige zystische Gewebeprobe mit glatter Oberfläche, von einer maximalen Ausdehnung von 5 cm und mit an der Innenseite in das Lumen hineinragenden Gebilden von multiplem, blumenkohlartigem knochenhartem Wachstum und einer Größe von 0 bis zu 1 cm.

Eigene Untersuchung

Durch die transrektale Prostatabiopsie wurden jeweils zwei Proben des Prostatagewebes und der Enddarmschleimhaut entnommen.

In der histologischen Untersuchung waren die Herde des Prostatagewebes zystisch ausgeweitet. Es konnte eine ausgedehnte metaplastische Verknöcherung nachgewiesen werden. Aufgrund der Lokalisation bestand der Verdacht auf eine tumoröse Entartung der Prostatazellen.

Die beiden Proben der Enddarmschleimhaut (durch Rektoskopie und Biopsie) wiesen ein mittelgradiges Propriaödem, eine geringgradige lymphoplasmazelluläre Propriainfiltration und eine umfangreiche Ansammlung von Lymphozyten und Plasmazellen in der Submukosa auf. Es gab keinen Hinweis auf ein neoplastisches Geschehen. Die Diagnose lautete: Prostatahyperplasie, Prostatazyste.

Bei der therapeutisch durchgeführten Laparotomie in der kaudalen Linea alba stellten sich die Harnblase und die Prostata vergrößert dar. Die Prostata wies eine massiv vergrößerte intraprostatistische Zyste mit harter, derber und unregelmäßiger Wand auf. Bei Aspiration der Zyste war die Farbe der Flüssigkeit gelblich – grün. Bei einer bakteriologischen Untersuchung des Zysteninhalts wurden Staphylokokken isoliert. Danach wurden die Zyste entleert, mit Kochsalzlösung gespült und Antibiotika instilliert. Der Hund wurde gleichzeitig kastriert. Bei der postoperativen rektalen Untersuchung war die Rektumeinengung nicht mehr zu palpieren. Eine Woche nach der Kastration wurde die Prostata geschallt, wobei sie einige große intraprostatistische Zysten von ca. 13 x 25 mm aufwies. Die Durchmesser der Prostata waren: 65 mm Länge, 59 mm Breite und 37 mm Höhe. 8 Wochen später war die Prostata 58 x 50 x 35 mm groß, da sich die Prostata nur um ca. 2,1 cm verkleinert hatte. Sie war inhomogen mit echoreichen und echoarmen Zonen. Beim Längsschnitt zeigte die Prostata eine ovale und beim Querschnitt eine rundliche Form.

4.4. Paraprostatistische Zysten

Die Zysten entstehen durch Verlegung und Stauung von periprostatistischen Lymphgefäßen. Es handelt sich um linsen- bis kopfgroße Gebilde an der Oberfläche der vergrößerten Drüse. Die Zysten wurden bei 6,0 % der untersuchten Hunde gefunden.

Röntgenologisch kann eine paraprostatistische Zyste nur diagnostiziert werden, wenn diese räumlich deutlich von der Prostata getrennt ist. Eine Röntgenaufnahme ist in der zweiten Ebene sinnvoll, wenn die Zyste außerhalb des Beckens liegt. Je nach Lage und Ausdehnung der Harnblase ist eine Kontrastdarstellung derselben ggf. nötig.

Bei 3 von 50 Hunden konnten paraprostatistische Zysten nachgewiesen werden. Bei einem Hund bestand gleichzeitig eine Perinealhernie.

Eigene Untersuchung

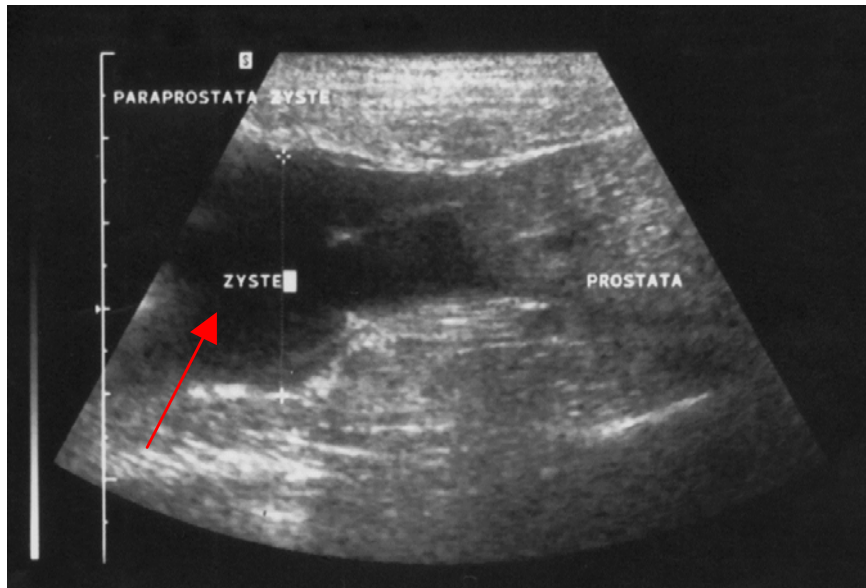
Eine Differenzierung von intra- und paraprostatistischen Zysten war möglich, wenn eine Zyste deutlich von der Prostata getrennt vorlag. Der Nachweis der intraprostatistischen Zysten bereitete gerade bei den kaudal oder lateral der Prostata gelegenen Zysten große Probleme. Deshalb sollte man klinisch diagnostizierte extraprostatistische Zysten als paraprostatistische Zysten oder, im Fall des intraprostatistischen Ursprungsnachweises, als intraprostatistische Zysten mit paraprostatistischer Ausdehnung bezeichnen. Eine sonographische Differenzierung der paraprostatistischen Zysten war über die Zystenwand, den Zysteninhalt und den Bezug zur Prostata möglich. Der Zysteninhalt kann gewebige Bestandteile (Koagula) enthalten. Demgegenüber enthielten Tumore im Gewebe flüssigkeitsgefüllte Areale (Nekrosenherde oder Hämatome).

Klinisches Beispiel

Ein 11-jähriger Langhaardackel wurde mit einer Perinealhernie und einer Prostatahyperthrophie vorgestellt. Er hatte Beschwerden beim Kot- und Harnabsatz sowie Blutungen aus der Harnröhre. Bei mäßigem bis schlechtem Allgemeinbefinden zeigte er einen typisch gekrümmten Rücken und eine henkelförmig gebogene Rute. Die Palpation in der Inguinalgegend ergab eine pralle, geringgradig fluktuierende, kindskopfgroße Umfangvermehrung. Bei inguinal fühlbaren Zysten ist die Prostata rektal meist nicht erreichbar. In anderen Fällen ist die Prostata rektal gut palpierbar, prall-weich und nicht schmerzhaft. Der Harn wies Trübungen und Farbveränderungen auf. Im Sediment befanden sich Erythrozyten, Leukozyten, Spermien und selten Bakterien. Das Blutbild war unauffällig. Im Röntgenbild war eine große weichteildichte Umfangsvermehrung im Perinealbereich und eine rundliche bis ovale, weichteildichte Struktur vor dem Beckeneingang zu sehen. Diese Strukturen konnten nur mit Hilfe einer Blasenkontrastdarstellung abgegrenzt werden. Sonographisch war die Prostata länglich, oval und homogen mit zwei kleinen intraprostatistischen Zysten und einem großen flüssigkeitsgefüllten Hohlraum, der mit der Prostata assoziiert war. Die paraprostatisch gelegenen Zysten stellten sich als rundliche bis ovale, scharf begrenzte Strukturen mit einer sehr dünnen Wand dar.

Die Prostata hatte ein Ausmaß von 51 x 37 x 23 mm. Am kranialen Pol war ein 65 x 28 mm großes, echoloses, paraprostatistisches Gebilde zu sehen. Ein am kaudalen Pol befindliches großes, echoloses Gebilde konnte mit dem verwendeten Linearscanner nicht beurteilt werden, da es im Beckenschatten lag. Bei schräg intrapelvin gerichtetem Schall war zwar die Größe exakt zu bestimmen, aber die Qualität der Darstellung ließ keine sichere Beurteilung zu (Abb. 10).

Abb. 10: Ultraschallbild. Paraprostatische Zyste (roter Pfeil) bei einem 11 Jahre alten Dackel.



14 Tage nach der Kastration hatte sich die Prostata auf 42 x 29 x 25 mm verkleinert und enthielt zwei kleine, intraprostatistische, echolose Zonen. 6 Wochen nach der Kastration bildeten sich alle intra- und paraprostatistisch gelegenen Zysten völlig zurück und die Prostatagröße betrug nun 29 x 22 x 19 mm; ihre Binnenstruktur war homogen. Da der Hund Urinabsatzprobleme nach der Perniealhernienoperation hatte, wurde zunächst eine röntgenologische Leeraufnahme angefertigt. Danach wurde eine retrograde Harnblasenkontrastdarstellung mittels eines Katheters durchgeführt: Die Harnblasenwand schien leicht verdickt und auf der lateralen Aufnahme schien der intraprostatistische Anteil der Urethra dilatiert.

Eine retrograde Positiv-Kontrastdarstellung der Urethra mit Ballonkatheter auf Höhe des Penisknochens ergab eine leichte Verengung kaudal des Beckenbodens am Umschlag der Urethra, sonst jedoch keine Abknickung oder Verengung der Urethra im Bereich der Prostata oder des Harnblasenhalses. Der Hund wurde mit Phenoxybenzamin Hydrochlorid, Amoxicillin/Clavulansäure und Laktulose behandelt.

Eine 1- bis 2-tägige Vorbereitung des Patienten auf die Operation ist zu empfehlen. Bei dem operierten Hund fanden sich eine oder mehrere bis kopfgroße mit seröser, wasserklarer bis gelblicher Flüssigkeit gefüllte Zysten. Daneben wurde auch vereinzelt multiple, erbsen- bis walnussgroße Flüssigkeitsblasen in den Adnexen der Prostata gefunden.

4.5. Akute Prostatitis

Es handelt sich um eine bakterielle Entzündung der Prostata, die in vielen Fällen mit Erkrankungen des Urogenitaltraktes in Zusammenhang steht.

Mit einer Röntgenuntersuchung kann eine akute Entzündung nicht diagnostiziert werden. Bei der akuten Prostatitis haben die Tiere bei der Palpation ein hochgradig schmerzhaftes Abdomen. Die Größe, Form und Konsistenz der Prostata ist meist unverändert. Die rektale Untersuchung ist wegen der Schmerzhaftigkeit häufig nicht möglich. Eine akute Prostatitis wurde bei zwei (4,0 %) der untersuchten Hunde gefunden.

Klinisches Beispiel

Ein 10-jähriger Deutscher Schäferhund wurde mit dem Verdacht einer Perinealhernie vom Haustierarzt überwiesen. Die klinische Untersuchung ergab eine Perinealhernie beiderseits und eine Umfangsvermehrung am Anus. Rektal war die Prostata nicht palpierbar, abdominal war sie etwa mandarinengroß.

Röntgenologisch war die Harnblase hochgradig gefüllt und dilatiert. Die Milz reichte weit nach kaudal, die Prostata erschien vergrößert, reichte weit nach kranial und war mit röntgendichten Strukturen versehen. Sonographisch war die Prostata ca. 5 x 7 cm groß mit einem zentral gelegenen, anechogenem Bezirk (Verdacht auf Prostatazyste); ansonsten war das Parenchym homogen.

Das Blutbild wies eine Leukozytose mit starker Linksverschiebung auf. Der Harnstatus zeigte zahlreiche Leukozyten und Bakterien. Der Kreatininwert war geringgradig erhöht.

Die FNA-Probe der Prostata zeigte viele degenerierte Neutrophile mit intra- und extrazellulären, plumpen, stäbchenförmigen Bakterien. Es wurde die Diagnose bakterielle neutrophile Entzündung gestellt, da *E. coli* bei der bakteriologischen Untersuchung isoliert werden konnte.

Der Hund wurde an der Perinealhernie operiert, musste jedoch aufgrund von Komplikationen bei der Wundheilung euthanasiert werden.

4.6. Chronische Prostatitis

Eine chronische Prostatitis wurde bei einem der 50 Hunde diagnostiziert. Die Diagnose stellt nicht selten einen Zufallsbefund bei der Sektion dar.

Mit steigender Fibrosebildung erhöht sich auch die Reflexdichte der Grundstruktur. Die chronische Prostatitis kann mit Hilfe der Sonographie allein nicht von einer Verkalkung differenziert werden.

Eigene Untersuchung

Eine sichere Unterscheidung zwischen chronischer Prostatitis, Abszess und Tumor kann nur durch eine histologische Untersuchung gewährleistet werden.

Klinisches Beispiel

Ein 6-jähriger Mischling wurde mit Harnabsatzproblemen vorgestellt. Klinisch bestand eine höchstgradige hämorrhagische Zystitis. Rektal war die Prostata nur im kaudalen Bereich palpierbar und nicht schmerzhaft. Abdominal befand sich am Beckeneingang ein faustgroßes derbes Gebilde. Röntgenologisch war die Prostata ungenau abzugrenzen, zwischen der Blase und dem Beckeneingang wurde eine weichteildichte, doppelrundliche, nicht verkalkte Umfangvermehrung festgestellt.

Sonographisch stellte sich die Prostata als großes Gebilde mit inhomogener Binnenstruktur (echodichten und echoarmen Zonen) dar. Das Binnenreflexmuster erschien unruhig. Die Oberfläche war glatt und gut abgrenzbar. Bei der Punktion konnte Eiter aspiriert werden. Eine Woche nach der Kastration litt der Hund noch immer unter Urinabsatzproblemen. Nach einer 7-tägigen Behandlung mit Amoxicillin/ Clavulansäure war der Patient beschwerdefrei. 8 Wochen nach der Kastration war die Prostata von 5 x 3 x 2 cm auf 2 x 2 x 3 cm verkleinert, hatte ein homogenes Parenchym, eine normale Form im Sagittalschnitt, eine rundliche Form im Transversalschnitt und eine glatte, konturierte Oberfläche.

4.7. Prostataabszess

Unter dem Begriff Prostataabszess werden sowohl infizierte Prostatazysten als auch Abszesse im eigentlichen Sinne zusammengefasst, da in der Regel keine Differenzierung möglich ist. Unter den 50 untersuchten Rüden wurden 5 mit einem Prostataabszess gefunden.

Die an einem Prostataabszess erkrankten Hunde wurden meist mit dem Vorbericht vorgestellt, dass sich ihr Allgemeinbefinden plötzlich oder allmählich stark verschlechtert habe und das zugleich heftige Beschwerden beim Kotabsatz aufgetreten seien. Über (Satz sollte nicht mit auch anfangen) Blutungen aus der Harnröhre mit oder ohne Verbindung zum Harnabsatz sowie über plötzliches Harnverhalten, Anorexie, Polyurie, ein angespanntes Abdomen, ein struppiges Haarkleid, einen aufgekrümmten Rücken und eine vom After abgehaltene Rute wurde ebenfalls berichtet. Die Tiere wiesen Fieber bis 40°C, einen frequenten Puls und teilweise eine beschleunigte Atmung auf. Die häufigsten klinischen Befunde waren Harnabsatzprobleme, während vereinzelt geringes bis heftiges Tröpfeln von Flüssigkeit aus der Harnröhre vorkam. Es handelte sich um das unkontrollierte Abtropfen von Prostatasekret mit und ohne Blut oder Eiterbeimengungen. Angaben, dass dieses Tröpfeln insbesondere nach dem Aufstehen zu beobachten sei oder in der Nähe läufiger Hündinnen verstärkt aufträte, wurden als Hinweise auf einen prostatistischen Ursprung gewertet.

Eigene Untersuchung

Klinisches Beispiel

Ein 13-jähriger Beagle wurde wegen hochgradiger Reduzierung des Allgemeinbefindens vorgestellt. Er hatte Fieber (39,6°C), blassrosa Schleimhäute, ein angespanntes, schmerzhaftes Abdomen, einen aufgekrümmten Rücken und eine abgehaltene Rute.

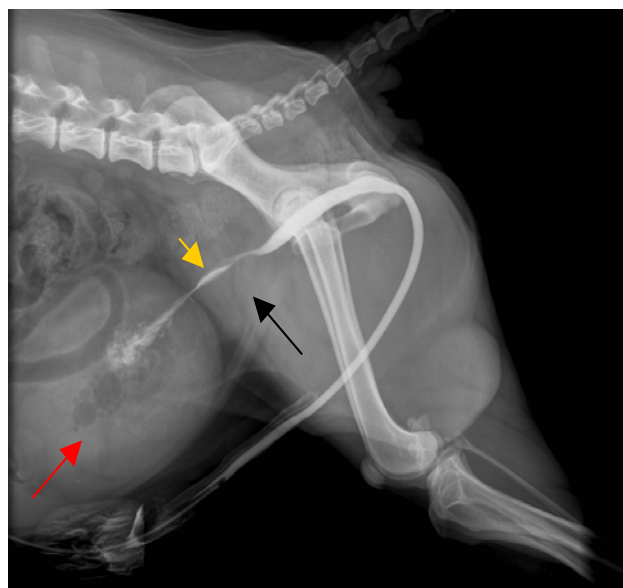
Manchmal gelingt es, von der Flanke aus die Prostata mit dem Abszess zu palpieren. Die rektale Untersuchung ist meist hochgradig schmerzhaft. Häufig widersetzt sich der Hund wegen seiner Schmerzen der rektalen Untersuchung. Die kaudale Begrenzung der Prostata ist für den Finger des Untersuchenden gerade noch erreichbar.

Die Prostata war hier normal oder mäßig vergrößert, derb bis prallweich, meist glatt, druckschmerzhaft und vermehrt warm. Der Abszess ließ sich in Gestalt eines haselnuss- bis apfelgroßen Erweichungsherd mit deutlicher Fluktuation palpieren. Das Katheterisieren der gefüllten Blase war stets ohne größere Schwierigkeiten möglich. Im Urin konnten massenhaft Leukozyten und Bakterien gefunden werden.

Das Blutbild zeigte eine deutliche Leukozytose und die Blutsenkung war beschleunigt. Die Serumwerte wiesen erhöhten Harnstoff (15,72 mmol/l) und Kreatinin (66 mol/l) auf.

Das Röntgenbild ergab häufig ausgedehnte Koprostasen, vereinzelt eine maximal gefüllte Blase und eine massive Prostatamegalie im kaudalen Abdomen mit einem Durchmesser von ca. 8 cm. Nach retrograder Harnröhrendarstellung war eine Ausdünnung der Harnröhre im Bereich der Prostata zu sehen, die aber für das Kontrastmittel durchgängig war (Abb. 11).

Abb. 11: Röntgenbild. Retrograde Harnröhrendarstellung (gelber Pfeil), Prostata (schwarzer Pfeil) und Harnblase (roter Pfeil).

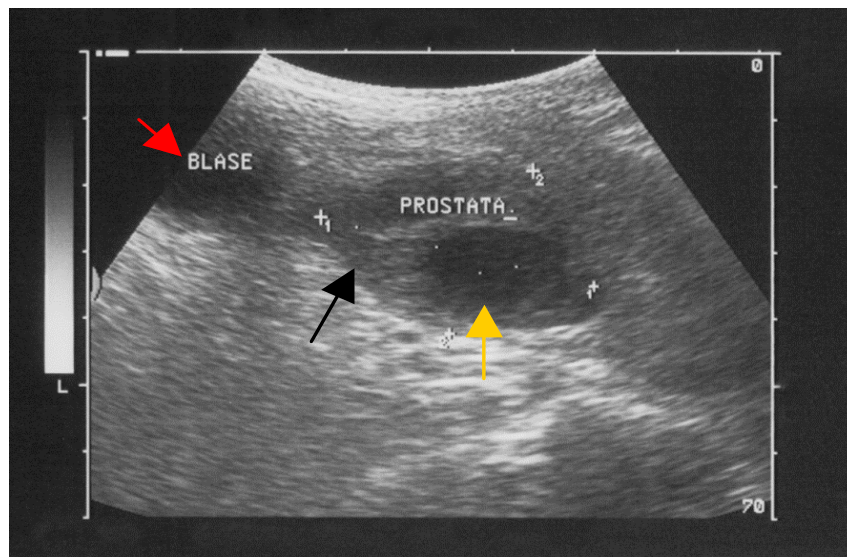


Eigene Untersuchung

Sonographisch war die Prostata hochgradig inhomogen mit zahlreichen hypoechogenen Herden und kranialen Flüssigkeitsansammlungen mit hyperechogenem Gewebe. Es gab keine Hinweise auf paraprostatistische Zysten.

Die Beurteilung des Echomusters des Drüsenparenchyms variierte erheblich zwischen den verschiedenen Patienten. Am häufigsten war das Parenchymmuster durch mittel- bis hochgradige Inhomogenität mit unterschiedlich großen flüssigkeitsgefüllten Arealen gekennzeichnet.

Abb. 12: Ultraschallbild des Prostataabszesses (gelber Pfeil), der Prostata (schwarzer Pfeil) und der Harnblase (roter Pfeil).



Eine zusätzliche Metaplasie stellte sich als diffus verteilte Verdichtung im Gewebe dar. Ihr Reflexmuster reichte von echodichteren Bezirken bis hin zu sehr echogenen Verkalkungen mit Schallschatten. Die korrekte Beurteilung des Parenchyms war erst nach weitgehender Aspiration der Flüssigkeit aus den Hohlräumen möglich. Mit fortschreitender Zeit nahmen die Eiterherde zu. In den ersten Wochen nach der Kastration wurde das Gewebe inhomogener. Das hochgradig entzündete, inhomogene Gewebe verlor mit der Zeit seine unruhige Struktur und war nach der Ausheilung nur angedeutet inhomogen (s. Tab. 7: Hund Nr. 2). Die Abszesse dehnten sich intraprostatistisch, paraprostatistisch oder intra- und paraprostatistisch aus. In diesem Fall war der Abszess paraprostatistisch und kaudal im Becken lokalisiert. Die Größe der Prostataabszesse bei dieser Studie schwankte zwischen < 15 mm und 65 mm. Die Gegenüberstellung der verschiedenen Abszessgrößen und Rassen ergab keine Auffälligkeiten. Auch kleinere Hunde konnten sehr große Einschmelzungen aufweisen.

Eigene Untersuchung

Bei der Größenbestimmung wurde nur das Prostataparenchym vermessen, nicht der eventuell darüber hinausragende paraprostatisch gelegene Zystenteil. Das Volumen war meistens mittelgradig bis hochgradig vergrößert. Eine Volumenzunahme der Prostata während der Therapie lieferte Hinweise auf ein Rezidiv bzw. eine nicht auf die Therapie ansprechende Erkrankung. Wegen der Flüssigkeitsansammlung konnten die Durchmesser der Abszesse einfacher und exakter bestimmt und damit Größenabweichungen eher erkannt werden. Während die Regression und Volumenzunahme des Parenchyms relativ langsam abliefen, erfolgten die Veränderungen in den Abszesshöhlen rasch, insbesondere bei Rezidiven. Im Endstadium der Regression war eine kleine echoarme Drüse mit angedeuteter bis mittelgradiger Inhomogenität zu sehen. Die Größe der Prostata verkleinerte sich innerhalb 8 Wochen nach der Kastration von 7 x 6 cm auf 5 x 4 cm. Eine gut abgegrenzte Wandstruktur konnte bei den Prostataabszessen nur selten festgestellt werden, stattdessen umrandete eine unterschiedlich dicke, unscharf begrenzte, sehr reflexarme Gewebeschicht den flüssigkeitsgefüllten Raum (s. Tab. 7 Patient Nr. 41). Die Wand ließ sich gut abgrenzen, wenn sie im Anschluss an die Aspiration z. T. gefaltet war oder gegen die Harnblase als Vorder- oder Hintergrund geschallt wurde. Ihre Echogenität konnte relativ uniform oder sehr variabel sein. Die Echogenität der Abszessflüssigkeit war abhängig von der Anzahl der Zellbestandteile und der Viskosität; das Lumen stellte sich so echolos wie die Harnblase oder so echoarm wie ein Lymphknoten dar. Ein Zusammenhang zwischen Echogenität und nachgewiesenem Erregertyp war nicht auszumachen. Nicht infizierte Prostatazysten und Hämozysten konnten die gleiche Echogenität aufweisen wie Abszesse.

Die im Einzelfall zur Diagnose von Prostataabszessen verwendeten Nachweismethoden sind die BU, Histologie und Punktion. Die Gewinnung von Biopsiematerial erfolgte mit der ultraschallgezielten Nadelpunktion. Durch die Dehnung der soliden Prostatateile wurden bei der hier beschriebenen hochgradigen zystischen Veränderung die für ein Biopstatentnahme infrage kommenden Bezirke so dünn, dass die Probe nur aus der Abszesswand zu entnehmen war.

Durch die Ultraschalluntersuchung wurde die Flüssigkeitsmenge grob abgeschätzt, so dass die notwendigen Hilfsmittel zur Aspiration bereitgestellt werden konnten. Die Aspiration von Abszessen dient neben der Diagnostik zur Vermeidung einer Ruptur und daraus resultierenden Peritonitiden als schnellste und sicherste Methode, den Eiter aus dem Körper zu eliminieren. Gelegentlich erfolgte eine zytologische Beurteilung des gewonnenen Materials, das meist bereits makroskopisch als Eiter zu erkennen war. In dem aufgeführten Beispiel wurden die Biopstate und BU-Proben während der Operation von der Prostata entnommen. Da die Prostata farblich inhomogen, grobknotig vergrößert und mit einzelnen fluktuierenden Arealen versehen war, wurde der Abszess gespalten, der Eiter abgesaugt, eine Omentalisation vorgenommen und ein Katheter eingelegt. Die histologische Untersuchung des Prostatabiopatates ergab eine Proliferation des

Eigene Untersuchung

Drüsenepithels, papilläres und papilliferes Wachstum, Retentionszysten, kleine herdige Nekrosen sowie Infiltrationen von Entzündungszellen und Zubildungen von Binde- und Muskelgewebe.

Bei der bakteriologischen Untersuchung des Prostatazysteninhaltes konnten hämolysierende *E. coli* nachgewiesen werden. In der Zytologie fielen Entzündungszellen (degenerierte Neutrophile), Entzündungsprodukte und Bakterien auf. Der Urin enthielt zahlreiche Entzündungszellen (degenerierte Neutrophile). Bei der bakteriellen Untersuchung konnten ebenfalls hämolysierende *E. coli* nachgewiesen werden. Der Resistenztest ergab, dass alle gängigen Antibiotika gegen die Bakterien wirksam waren.

Therapie

Die Kastration, welche in allen Fällen empfohlen wird, verringert die Zahl und die Größe sekretorischer Prostatazellen, ohne zu einer squamösen Metaplasie zu führen. Eine Kastration alleine ohne Verbindung mit einer medikamentösen Therapie ist zur Elimination größerer Abszesse nicht ausreichend. Der Hund wurde 2 Tage in der Inneren Kleintier-Medizin mit Antibiotika (Enrofloxacin und Amoxicillin/ Clavulansäure) und Infusionen vorbehandelt. Die Laparotomie erfolgt parapräputial mit größter Vorsicht, da die Abszesswand häufig dünn und leicht zu verletzen ist. Die Umgebung der Prostata wird sauber abgedeckt, der Abszess punktiert und ausgesaugt. Bei sehr kleinen Abszessen kann die völlige Entleerung mit nachfolgender Instillation eines Antiseptikums ausreichend sein. Bei großen Abszessen ist ein Aufspalten und Einlegen einer Drainage angezeigt. Der vorgestellte Hund zeigte postoperativ ein schlechtes Allgemeinbefinden und setzte keinen Urin ab. Zur Ergänzung der Behandlung wurden Vollelektrolytlösungen und Antibiotika verabreicht. Das Allgemeinbefinden besserte sich und der Hund setzte nach 10 Tagen wieder spontan Urin ab. Danach wurde der Hund mit antibiotischer Dauertherapie entlassen. Als Präparate wurden Amoxicillin/ Clavulansäure und Enrofloxacin eingesetzt. Die Antibiotikatherapie kann einige Wochen oder Monate notwendig sein.

Klinisches Beispiel

Ein 12-jähriger Mischling wurde an einem Prostataabszess bzw. eine Prostatazyste mit ultraschallkontrollierter Punktion und Instillation von Enrofloxacin sowie systemischer Antibiose (Amoxicillin/ Clavulansäure) behandelt, woraufhin sich das Allgemeinbefinden deutlich besserte. 2 Monate später entwickelte er eine multiresistente *E. coli*-Zystitis, die jedoch nicht behandelt wurde, da keine klinische Symptomatik bestand. Wiederum einen Monat später wurde er wegen Apathie,

Eigene Untersuchung

Erbrechen, Durchfall und blutigem Urin vorgestellt. Er hatte Fieber (40°C) und ein kaudal schmerzhaftes Abdomen. Die rektal palpierter Prostata war vergrößert und nicht schmerzhaft. Im Ultraschall waren zystische Veränderungen der Prostata mit flüssigkeitsgefüllten Hohlräumen von ca. 5 - 7 cm Durchmesser zu sehen.

Unter Ultraschallkontrolle wurde Prostataflüssigkeit steril entnommen und eine BU eingeleitet. Außerdem wurden eine Urin-BU eingeleitet, ca. 25 ml eitriges Flüssigkeit aus der Prostatazyste gewonnen (s. Abb. 13) und 5 ml Enrofloxacin instilliert.

Abb. 13: Gelb-eitriges Aspirat aus der Prostatazyste.



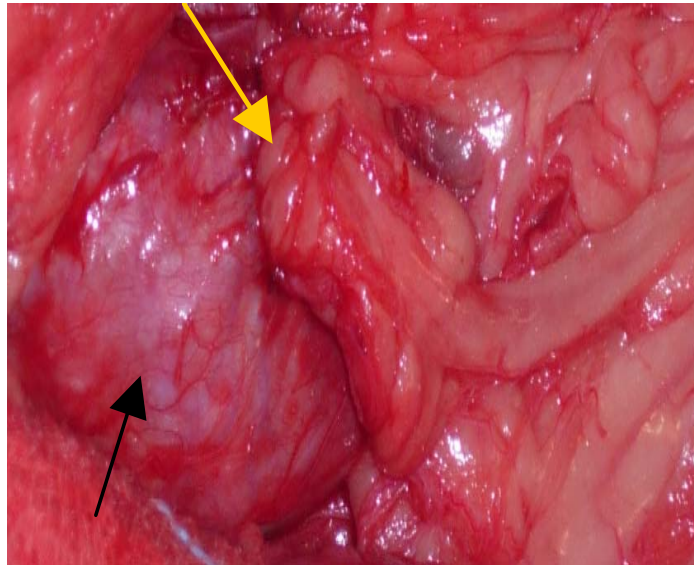
Ohne eine Laparotomie wurde der Restabszess unter Ultraschallkontrolle abgesaugt und mit Natriumchlorid gespült; danach war kein Hohlraum mehr nachweisbar. 2 Tage später wurde die Prostata erneut geschallt. Sie zeigte ein großes echoloses Areal. Der Hund wurde für 2 – 3 Tage mit 10 mg/ kg KG 2,5%igem Enrofloxacin s. c. sowie mit Amoxicillin/ Clavulansäure, Vollelektrolytinfusionslösung und Schmerzmittel (Metamizol) behandelt. Danach ging die Temperatur auf 38,7°C runter und das Allgemeinbefinden besserte sich.

In der BU wurden β -hämolyisierende Streptokokken nachgewiesen. Das Blutbild zeigte eine Neutrophilie mit Linksverschiebung. Die Diagnose lautete Prostataabszess.

Therapeutisch wurden eine Laparotomie mit Abszessabsaugung und Omentopexie durchgeführt (s. Abb. 14).

Eigene Untersuchung

Abb. 14: Operation des Prostataabszesses mit Omentopexie (gelber Pfeil), die Prostata (schwarzer Pfeil).



Der Hund wurde mit Enrofloxacin und Amoxicillin/ Clavulansäure weiterbehandelt. Eine Woche später konnte er mit Antibiotika entlassen werden. 8 Wochen nach der Kastration ist die Prostata von 70 x 50 x 31 mm auf 43 x 38 x 30 mm verkleinert. Sie war rundlich und inhomogen mit kleinen echolosen und echoreichen Zonen.

4.8. Prostatatumor

Bösartige Tumore der Prostata sind sehr selten und treten nur bei älteren Hunden auf; meistens handelt es sich um ein Prostatakarzinom. In dieser Studie wurde bei 3 von 50 Hunden (6,0%) ein Prostatatumor diagnostiziert. Diese Tiere wurden euthanasiert, so dass keine weitere Kontrolle möglich war.

Röntgenologisch war die Prostata als asymmetrische, unregelmäßig begrenzte, vergrößerte Verschattung am Beckeneingang zu sehen. Zudem wurde eine Vergrößerung der lumbalen Lymphknoten und eine Metastase im Lendenwirbelkörper (Hund Nr. 23) gefunden.

Die veränderte Prostata war palpatorisch oft asymmetrisch vergrößert, derb, höckerig und schmerzhaft.

Klinisches Beispiel

Ein 13-jähriger Mischling (Hund Nr. 21) wurde mit Verdacht auf einen Milztumor an die Klinik überwiesen. Das Allgemeinbefinden war hochgradig reduziert.

Eigene Untersuchung

Beim Röntgen des Abdomens fiel eine rundliche, röntgendichte Struktur im mittleren Abdomen auf, die gut abgrenzbar links der Milz lag und 3 x 5 cm groß war. Die Prostata erschien vergrößert, kranial und kaudal der Harnblase schlecht abgrenzbar und mit schlechtem Kontrast. Es waren mehrere kleine Verkalkungen im Bereich des Blasen- und/ oder Prostataschattens zu sehen.

Sonographisch war die Prostata weit nach kranial auslaufend mit multiplen zystischen Hohlräumen zu sehen. Ein anechogener Hohlraum von 33 mm Größe reichte bis an den kaudalen Milzpol, das Milz- und Leberparenchym war homogen. In diesem Fall hatte die Prostata eine Größe von 66 x 64 x 30 mm. Die Prostataoberfläche kann bei einer tumorösen Veränderung glatt oder auch unregelmäßig und höckerig sein. Die Abgrenzung zur Umgebung kann sonographisch gut oder schlecht bis unmöglich sein. Alle betroffenen Vorsteherdrüsen wiesen mehr oder weniger starke Inhomogenitäten auf. Ungleichmäßigkeiten sind jedoch nicht pathognomonisch für tumoröse Prozesse, sondern treten auch bei anderen Veränderungen auf z. B. bei einer zystischen Prostatahyperplasie und bei einer chronischen Prostatitis.

Die Echogenität des Prostataparenchyms war hochgradig verändert, während der Befund mittelgradig echogen eher dem physiologischen Bild einer unveränderten Prostata entsprach. Ist die Echogenität vermindert, wird je nach Grad zwischen geringgradig, mittelgradig und hochgradig unterschieden. Ist die Reflexstärke im Vergleich zur Normoreflexie der unveränderten Drüse höher, wird analog zwischen geringgradig bis hochgradig reflexreich differenziert. Bei einer Kombination sind im gesamten Parenchym reflexreiche und reflexarme Areale nebeneinander zu sehen (Hund Nr. 20 und 23) Die reflexreichen Areale sind mit einem distalen Schallschatten gezeichnet. Als echoreichste Veränderungen gelten Verkalkungen (Hund Nr. 23). Bei den Prostataverkalkungen (Hund Nr. 23), die auch röntgenologisch erkennbar waren, handelte es sich um sonographisch sehr gut sichtbare, sehr reflexdichte Areale, die einen sehr deutlichen Schallschatten aufwiesen. Die Binnenreflexdichte war sowohl reflexreicher als auch reflexärmer (unregelmäßig verändertes Prostataparenchym Abb. 15). Sonographisch wurde hier der Verdacht auf eine tumoröse Veränderung der Prostata gestellt. In der MRT waren ein hochgradig unruhig verändertes kaudales Rückenmark der LWS und der Kaudaregion, ein grieselig fleckiges Signal des Subarachnoidalraumes, der ab L5 nicht mehr abzugrenzen war, und eine grieselige Struktur im Wirbeldach und -körper sichtbar (Abb. 16). Die Prostata war in ähnlicher Weise signalgebend verändert und es bestand der Verdacht auf einen Tumor bzw. eine Neoplasie des kaudalen Rückenmarks, der Cauda-equina-Fasern und der Prostata. Im CT waren die betroffenen Wirbelkörper stark osteolytisch verändert, größtenteils bereits aufgelöst und in den Wirbelkanal eingebrochen.

Abb. 15: Ultraschallbild, Sagittalschnitt: Prostatakarzinom mit reflexarmen Herden (gelber Pfeil), Parenchym reflexarm, inhomogen. Die Prostata (roter Pfeil).

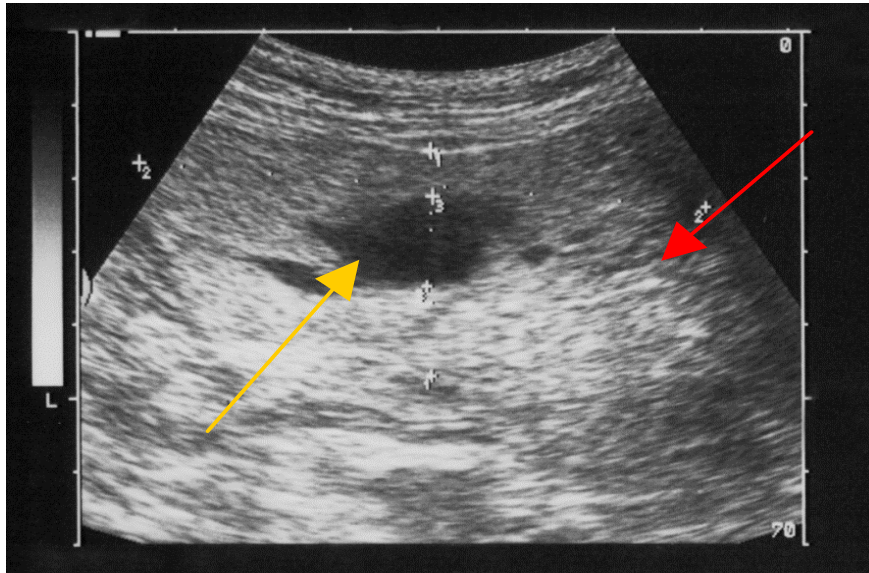
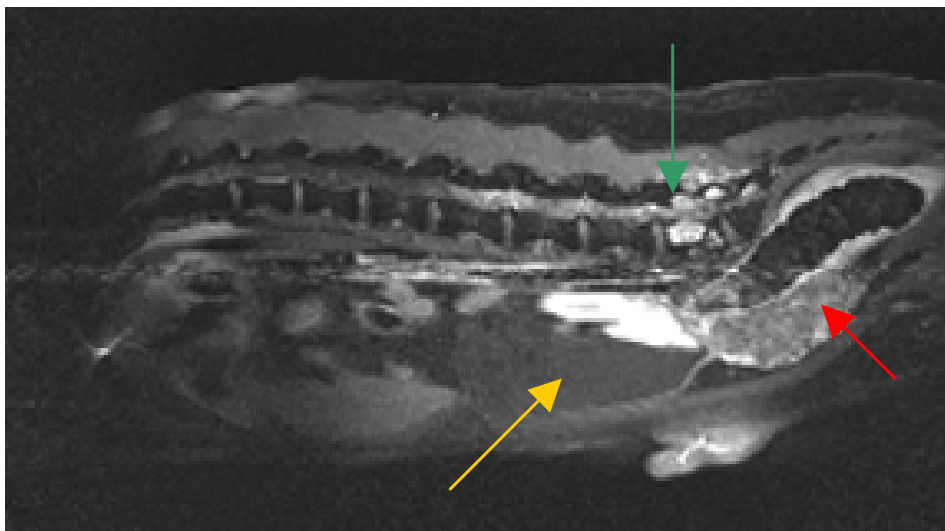


Abb. 16: MRT-Bild eines Prostatatumors (roter Pfeil) mit Veränderung der Cauda equina (grüner Pfeil) und (der) Harnblase (gelber Pfeil).



Eine histologische Untersuchung wurde nach ultraschallgezielter Biopstatentnahme durchgeführt. Eine manuelle Punktion mit einer Nadel verlief nicht zufriedenstellend, da die Tumore in den meisten Fällen nur gering- bis mittelgradig vergrößert waren und dadurch am oder im schwieriger

Eigene Untersuchung

zugänglichen Beckeneingang lagen. Außerdem wurden die Drüsen mit zunehmendem Tumorwachstum höckerig und derb bis hart. Beim Versuch mit der Nadel das Drüsengewebe zu punktieren, verbogen sich diese regelmäßig bereits in den oberen Schichten, so dass die Proben nicht oder nur zu einem geringen Teil aus den relevanten Arealen stammten. Bei dem dabei notwendigen Kraftaufwand war auch mit abgestützter Hand eine exakte Einhaltung der Stichtiefe nur sehr begrenzt möglich.

Die sonographische Kontrolle sollte dazu dienen die Bereiche zu treffen, in denen die stärksten Inhomogenitäten vorlagen, um aus diesen Bereichen die Probe zu entnehmen. Die Biopsie war umso wichtiger, je frühzeitiger der Verdacht auf einen Tumor ausgesprochen wurde. Insbesondere, wenn nur ein einzelnes kleines Areal der Prostata verändert erschien, war für die Histologie die exakte Entnahmestelle wichtig. Vorsteherdrüsen mit nur gering- bis mittelgradigen tumorösen Gewebeveränderungen konnten sich bei der Punktion wie unveränderte Drüsen oder chronische Prostatitiden anfühlen. Lediglich ein ungewöhnlich hoher Punktionswiderstand deutete bei Verwendung einer scharfen Nadel auf eine mögliche tumoröse Entartung hin. Bei kleinen Drüsen wurde zur sicheren Identifikation der Urethra ein Harnblasenkatheter geschoben. Am echoreichsten bildete sich der hierfür verwendete Katheter ab, wenn der Führungsdraht als Mandrin belassen werden konnte. Da die Probenentnahme ausnahmslos bei Darstellung des Prostatalängsschnittes durchgeführt wurde, bereitete das Auffinden des Katheters, als Reflexdoppellamelle sichtbar, wegen des langen Bildausschnittes keine Probleme.

Als Hauptnebenwirkung der hier verwendeten Biopsietechniken wurden Hämaturien über einen Zeitraum von maximal 1 – 2 Tagen festgestellt. Eine zweite Folge war die kurzfristige Blutung oberflächlicher Gefäße. Lediglich beim Anstich der Vena bzw. Arteria epigastrica caudalis superficialis fielen außen sichtbare Hämorrhagien in Form von Sickerblutungen aus dem Stichkanal oder subkutanen Blutansammlungen mit geringgradiger Vorwölbung der Haut auf; eine kurzfristige Kompression stoppte die Blutung rasch.

Mit einer Laparotomie wurde dem Hund die paraprostatistische Zyste entfernt, die Prostata biopsiert und eine Kastration vorgenommen. In der Histologie (Hund Nr. 21) bestand die Gewebeprobe aus Fett und Bindegewebe sowie herdförmigen Ansammlungen großer, epithelialer, polygonaler Tumorzellen unbekannter Histogenese. Vom zytologischen Zellbild her konnte am ehesten von einem malignen Tumor ausgegangen werden, der möglicherweise in hochgradig dilatierten Lymphgefäßen lag. Der Hund starb einen Monat später.

5. Sonographische Prostatainvolution nach der Kastration

5.1. Verlauf

6 – 8 Wochen nach der Kastration verkleinerte sich die Prostata deutlich bei kleinwüchsigen Rassen bis zu 6 Wochen und bei großwüchsigen Rassen bis zu 7 Wochen. Nur bei einem Riesenschnauzer (Hund Nr. 5), der massive intraprostatiche Zysten hatte, war die Größe der Prostata nach der Kastration geringgradig verkleinert. Ein West Highland White Terrier (Hund Nr. 3) behielt ein Bluttröpfeln ab der achten Woche postoperativ, obwohl die Prostata deutlich verkleinert war, eine rundliche, homogene Struktur hatte und gut abgrenzbar war. Dieses Problem verschwand normalerweise bei allen anderen Hunden 1 – 2 Wochen nach der Kastration. In Tabelle 6 wird die prozentuale Verkleinerung der Prostata bei der Kontrolle aufgeführt.

Tab. 6: Prozentuale Verkleinerung der Prostata bei der Kontrolle.

Patient Nr.	<i>Prozentuale Verkleinerung</i>	Patient Nr.	<i>Prozentuale Verkleinerung</i>
1	80,079	26	76,330
2	64,665	27	64,040
3	78,124	28	75,817
4	66,255	29	85,183
5	30,089	30	74,900
6	75,271	31	81,352
7	77,125	32	55,411
8	66,523	33	93,997
9	85,427	34	51,129
10	79,019	35	77,572
11	83,948	36	79,540
12	62,405	37	43,276
13	66,318	38	69,847
14	52,101	39	70,569
15	70,118	40	76,311
16	63,961	41	61,091
17	71,360	42	64,808
18	66,088	43	76,598

Eigene Untersuchung

19	49,605	44	78,894
20	euthanasiert	45	66,71
21	euthanasiert	46	81,811
22	31,994	47	82,361
23	euthanasiert	48	81,361
24	58,366	49	74,851
25	87,286	50	79,580

5.2. Sonographie der Prostata nach der Kastration

Die sonographischen Veränderungen der Prostata stellten sich meist als Reflexdichte mit zunehmender Inhomogenität dar. Wenn nur kleine Zysten vorhanden waren, konnten diese nach einigen Wochen oder Monaten nicht mehr nachgewiesen werden. Nur bei den Hunden Nr. 2, 5 und 26 mit sehr großen Zysten konnten noch reflexärmere Zonen 3 Monate nach der Kastration festgestellt werden.

Die Inhomogenität des Reflexmusters wurde beim Hund Nr. 5 histologisch als multiple herdförmige Verkalkung mit multiplen bis linsengroßen Zysten angesprochen. Bei Hund Nr. 22 wies das Binnenreflexmuster der zurückgebildeten Prostata die größte Inhomogenität auf. Die Prostata ist im Normalzustand glatt und gut sichtbar abzugrenzen; bei Veränderungen ist die Abgrenzungslinie nicht mehr scharf zu sehen. Die normalerweise glatte Kapsellinie wurde im Rahmen der Zurückbildung des Organs glatt oder bei starken Veränderungen höckerig wie bei Hund Nr. 2.

Die Prostatae waren nach der Kastration meistens gut abgrenzbar. Eine verkleinerte Prostata befand sich weiter intrapelvin, wodurch die Querschnittsdarstellung erschwert wurde. Auf dem Längsschnitt ließen sich immer die gefüllte Harnblase und die Prostata zugleich abbilden, so dass die Orientierung einfach war. Zur Sonographie der Prostata mussten die Rüden im Inguinalbereich geschoren werden. Die reflexarme, inhomogene Prostata war mit den hochauflösenden 5-MHZ-Schallkopf zu entdecken; nur in Einzelfällen erfolgte eine gleichzeitige rektale Palpation. Die berechneten Werte, die gemessenen Prostatagrößen und die Parenchymstrukturen der Prostata werden in Tabelle 7 aufgelistet.

Eigene Untersuchung**Tab. 7: Messwerte von Prostata und Prostatavolumen, Parenchymstruktur sowie Abgrenzbarkeit.***L = Länge, W = Breite, DL = durchschnittliche Höhe im Longitudinalschnitt,**DT = durchschnittliche Höhe im Transversalschnitt.*

Nummer des Hundes	Messwerte der Prostata				Volumen 8 Wochen nach Kastration	Parenchymstruktur	Begrenzung
	L	DL	W	DT			
1	30	16	23	18	5718,89	homogen	gut abgrenzbar
2	49	22	47	20	23559,16	inhomogen	schlecht abgrenzbar
3	23	17	25	24	5746,8	homogen	abgrenzbar
4	32	23	20	23	7175,02	hochgradig inhomogen	schlecht abgrenzbar
5	58	37	50	35	50143,03	inhomogen + Verkalkung	abgrenzbar
6	28	20	21	16	5160,78	homogen	gut abgrenzbar
7	32	22,5	27,6	19	8961,57	homogen	gut abgrenzbar
8	32	28	39	33,5	18543,5	inhomogen	abgrenzbar
9	30	18	22	20	6113,36	homogen	gut abgrenzbar
10	24	18	17	14	3260,31	inhomogen	schlecht abgrenzbar
11	28	22	35	27	11937,88	inhomogen	schlecht abgrenzbar
12	53	25	41	27	28050,03	inhomogen + Verkalkung	schlecht abgrenzbar
13	30	19	23	18	6222,93	inhomogen	abgrenzbar
14	34	22	38	25	14792,67	homogen	abgrenzbar
15	26	22	24	22	6691,91	homogen	gut abgrenzbar
16	29	17	19	15	4299,77	homogen	gut abgrenzbar
17	31	30	40	33	19330,54	inhomogen	abgrenzbar
18	30	28	32	20	11226,86	mittelgradig inhomogen	schlecht abgrenzbar
19	43	31	43	24	24769,11	mittelgradig inhomogen	schlecht abgrenzbar
20	gestorben					inhomogen	schlecht abgrenzbar
21	gestorben					hochgradig inhomogen	schlecht abgrenzbar
22	26	21	26	20	6755,22	mittelgradig inhomogen	nicht abgrenzbar
23						homogen	abgrenzbar
24	28	18	20	20	5188,06	homogen	gut abgrenzbar
25	43	27	22	19	10602,5	inhomogen	abgrenzbar
26	36	21	38	15	11998,3	inhomogen	schlecht abgrenzbar
27	44	31	34	30	21862,9	homogen	abgrenzbar
28	26	23	28	25	8515,24	homogen	gut abgrenzbar

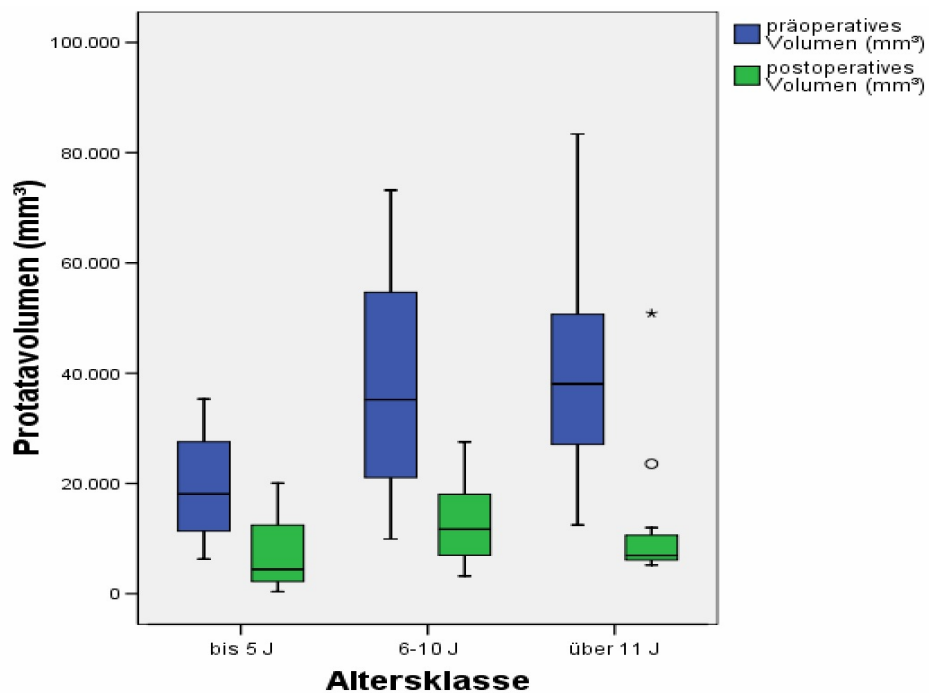
Eigene Untersuchung

29	22	30	22	29	7077,6	homogen	gut abgrenzbar
30	29	16	26	21	6615,94	homogen	abgrenzbar
31	27	23	25	19	7238,33	homogen	gut abgrenzbar
32	43	26	36	20	17345,528	inhomogen	abgrenzbar
33	9	8	10	9	357,02	homogen	gut abgrenzbar
34	27	17	29	25	7632,8	inhomogen + Verkalkung	schlecht abgrenzbar
35	38	27	27	21	11998,268	homogen	abgrenzbar
36	26	14	22	15	4184,84	homogen	gut abgrenzbar
37	43	29	33	29	20046,91	homogen	abgrenzbar
38	31	23	28	24	9728,84	hochgradig inhomogen + Verkalkung	gut abgrenzbar
39	25	18	22	18	4827,68	homogen	abgrenzbar
40	35	27	28	22	11699,25	inhomogen + Verkalkung	abgrenzbar
41	43	37	38	32	27857	inhomogen	schlecht abgrenzbar
42	33	22	26	24	9616,8	inhomogen	abgrenzbar
43	24	22	22	23	5663,3	Homogen	abgrenzbar
44	51	41	48	36	45309,0	inhomogen	abgrenzbar
45	28	26	38	22	12442,4	inhomogen	gut abgrenzbar
46	30	26	35	32	14324,2	inhomogen + Verkalkung	abgrenzbar
47	33	20	41	22	13843,5	inhomogen	schlecht abgrenzbar
48	30	27	30	25	11402,1	inhomogen	gut abgrenzbar
49	23	18	27	20	5752,4	inhomogen	gut abgrenzbar
50	36	22	29	22	11191,7	Inhomogen	gut abgrenzbar

6. Prostatavolumen

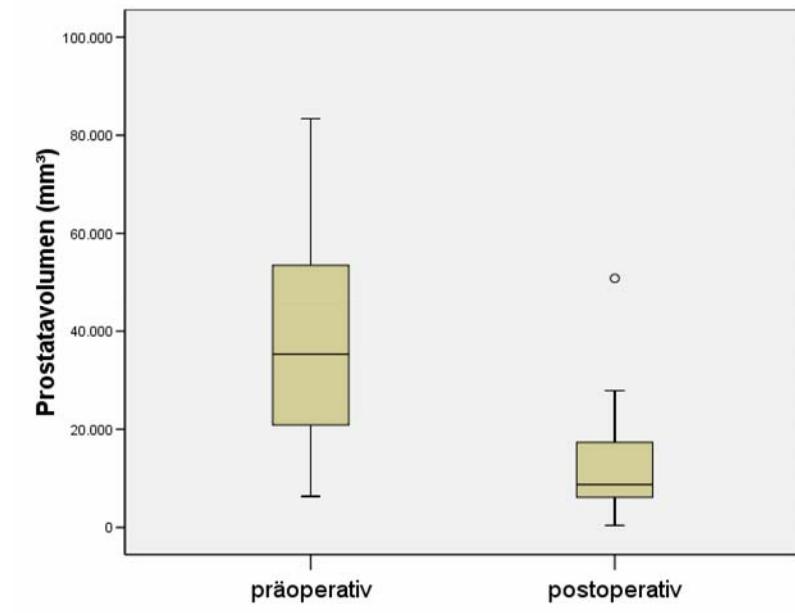
Die Mittelwerte des prä- und postoperativen Prostatavolumens in den Altersgruppen der bis 5-jährigen, der 6- bis 10-jährigen und der über 11-jährigen sind in Abbildung 17 dokumentiert. Mit steigendem Alter nimmt das Volumen präoperativ zu. Es besteht eine positive signifikante Korrelation zwischen den Prostatavolumen und dem Alter ($r = 0,36$, $p = 0,0012$). Postoperativ besteht keine signifikante Korrelation des Volumens und der Altersklasse.

Abb. 17: Das Prostata­volumen in den Altersgruppen prä- und postoperativ.



Insgesamt betrug das durchschnittliche Prostata­volumen präoperativ 37053 mm³ und postoperativ 9728 mm³. Der daraus errechnete Wert des präoperativen Prostata­volumens schwankte zwischen 6313 und 83397 mm³, das heißt, der Schwankungsfaktor beträgt 13,2 zwischen dem kleinsten und dem größten präoperativen Prostata­volumen. Der Wert des errechneten postoperativen Prostata­volumens schwankte zwischen 379 und 27857 mm³, das heißt, der Schwankungsfaktor betrug 73,5 zwischen dem kleinsten und größten Prostata­volumen postoperativ, wie in Abb. 18 dargestellt.

Abb. 18: Vergleich des Prostatavolumens prä- und postoperativ.

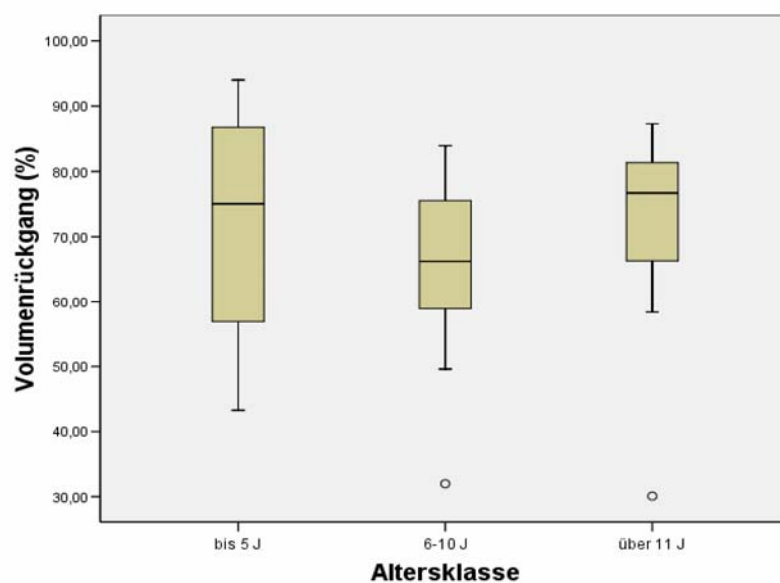


Das durchschnittliche prä- und postoperative Prostatavolumen unterschied sich hochsignifikant ($p < 0,001$).

6.1. Volumenrückgang

Der Mittelwert des Rückganges des Prostatavolumens 8 Wochen nach der Kastration betrug ca. 74 %. Der Rückgang des Prostatavolumens ist in Abbildung 19 dargestellt.

Abb. 19: Volumenrückgang ($n = 50$) prozentuale Verteilung.



Eigene Untersuchung

In der Altersgruppe der bis zu 5 Jahre alten Hunde betrug der Rückgang 75 %. In der Altersgruppe der 6- bis 10-jährigen betrug der Rückgang 69,47 % und in der Altersgruppe der über 11-jährigen 77,13 %.

Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen den einzelnen Altersgruppen und dem postoperativen Volumenrückgang.

D. Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die erkrankte Prostata des Hundes sonographisch vor und nach der Kastration zu untersuchen und zu vermessen. Die pathologischen Veränderungen der Prostata wurden zusätzlich histologisch und bakteriologisch dokumentiert.

Zu diesem Zweck wurden 50 Rüden unterschiedlicher Altersgruppen präoperativ und 8 Wochen postoperativ sonographisch untersucht.

Die Veränderungen der Prostata in Abhängigkeit vom Alter der Tiere erfolgte anhand der morphologischen und sonographischen Organbefunde.

1. Bewertung des Tiermaterials

Zur Untersuchung standen 50 Rüden im Alter von 4 bis 17 Jahren und mit einem Gewicht von 10 bis 55 kg zu Verfügung, von denen bei 3 Patienten histologisch ein Prostatatumor festgestellt wurde.

Dem aus der Literatur (LOWSETH et al. 1990) bekannten Einfluss des Alters auf die Organgröße und Struktur der Prostata beim Rüden wurde in dieser Studie durch die Einteilung in 3 Altersgruppen (bis 5 Jahre, 6 – 10 Jahre, über 11 Jahre) Rechnung getragen. Daraus ergab sich eine unregelmäßige Verteilung der jeweiligen Anzahl der Tiere auf die Gruppen (s. Tab. 2). Die individuellen Größenunterschiede waren in den verschiedenen Altersgruppen erheblich.

2. Methoden der Prostatasonographie

Die Patienten wurden in der Regel unsediert sonographiert. Die Sonographie lässt Aussagen über die Größe und Struktur der Prostata zu (CARTEE und ROWLES 1983; FEENEY et al. 1987; RUEL et al. 1998).

Die transabdominale Sonographie ist ein nichtinvasives Verfahren und somit eine geeignete Methode zur Vermessung der Prostata (ATALAN et al. 1999). Damit sind vergrößerte Organe und der kraniale Anteil der Prostata vollständig darstellbar. Eine variierende Distanz zwischen Schallkopf und Organ in Abhängigkeit von der Größe, dem Alter und dem Ernährungszustand des Tieres ist als Nachteil zu nennen. Eine weitere Ungenauigkeit kann darin liegen, dass die kaudalen Anteile der Prostata oft nicht darstellbar und die Schnittebenen nicht senkrecht sind. In dieser Studie wurde die transabdominale Sonographie auch zur Vermessung der Prostatagröße gewählt. Die Untersuchung erfolgte in Rücken- oder Seitenlage entsprechend den Angaben der Literatur (GERWING 1993; POULSEN NAUTRUP 2001 b). Die Fixierung erfolgte durch eine Hilfsperson.

Diskussion

Eine Vorbehandlung des Hundes wurde in Übereinstimmung mit SCHMIDT et al. (1986) und SCHMIDT und SCHRAG (1985) ohne Klistier durchgeführt, während NYLAND et al. (1981) das Klistier als obligat ansehen. Zahlreiche Autoren (NICKEL et al. 2004; CARTEE und ROWLES 1983; CARTEE et al. 1990; NYLAND et al. 1981; SCHMIDT 1986; KOMAREK 1986) halten das Scheren, speziell bei der Untersuchung der Prostata, für nicht obligatorisch. Eine Schur kann aber den Untersuchungsverlauf vereinfachen und beschleunigen.

Zur guten Ankopplung eignet sich bei Hunden Alkohol oder Kontaktgel. Der Vorteil einer gefüllten Harnblase wurde von mehreren Autoren (NYLAND et al. 1981; NYLAND und BERNARD 1982; CARTEE und ROWLES 1983) bestätigt und unterstrichen. Dies war vor allem von Bedeutung, da im Rahmen dieser Arbeit die Prostata als Einzelorgan beurteilt und ausgewertet wurde. Die Binnenstruktur war mit einem 5-MHz-Schallkopf gut zu beurteilen. Vor der sonographischen Untersuchung wurden eine klinische und eine röntgenologische Untersuchung durchgeführt. Eine radiologische Darstellung der Prostatakapsel und die Vermessung der Größe der Prostata ist durch die Röntgenuntersuchung nicht möglich. Die Röntgenuntersuchung spielt jedoch eine wichtige Rolle bei der Suche von Metastasen im Knochen, in den Lungen und in den Lymphknoten. Die Ultraschalluntersuchung der Prostata ist der radiologischen Untersuchung überlegen und ermöglicht eine Untersuchung der inneren Strukturen und der Morphologie der Drüse (FEENEY et al. 1989). Von den 50 Rüden konnte nur bei 3 Tieren die Ultraschallkontrolle nicht erfolgreich zu Ende geführt werden. Bei einem Bobtail lag die Prostata so weit intrapelvin, dass nur die Breite und Tiefe aber nicht die Länge gemessen werden konnte. Zur guten Abbildung war die Ankopplung vollkommen ausreichend.

2.1. Transrektale Prostatasonographie

Die transrektale Sonographie ist sinnvoll für die Einschätzung der Prostatagröße (BLUM et al. 1985; JUNIEWICZ et al. 1990; ENGLAND et al. 1990).

Sie ermöglicht eine gute Visualisierung der detaillierten Parenchymstruktur in reproduzierbaren Schnittebenen, eine Reduktion der Artefakte durch eine direkte Ankopplung an das Organ und eine gute Darstellbarkeit kaudaler Bereiche der Prostata. Allerdings können bei stark vergrößerter Prostata die kranialen Anteile gelegentlich nicht dargestellt werden. Die hohen Kosten der rektalen Sonographie und die Notwendigkeit einer Sedation oder Anästhesie des Hundes haben die allgemeine Verbreitung der transrektalen Prostatasonographie verhindert (BLUM et al. 1985; FEENEY et al. 1987; JUNIEWICZ et al. 1990; ENGLAND et al. 1990; ATALAN et al. 1999). Viele Autoren (BLUM et al. 1985; FEENEY et al. 1985 und 1987; JUNIEWICZ et al. 1990; BARR

Diskussion

1990; ENGLAND et al. 1990) sehen die transrektale Sonographie lediglich als eine sinnvolle Ergänzung der transabdominalen Ultraschalluntersuchung.

2.2. Transabdominale Prostatasonographie

Die Prostata kann am besten mit einem 7,5-MHz-Konvex-Schallkopf dargestellt werden. Er liefert bei guter Auflösung eine ausreichende Eindringtiefe in das Gewebe (FEENEY et al. 1987; MATTOON und NYLAND 2002).

Zur Darstellung und Vermessung der Prostata in ihrer Gesamtgröße im Sagittal- und Transversalschnitt erwies sich in dieser Studie ein 5-MHz-Sektor-Schallkopf als am besten geeignet. Die transabdominale Sonographie der Prostata ist ein einfaches Verfahren, da sie meistens ohne Sedation oder Anästhesie durchgeführt werden konnte. Die meisten Schwierigkeiten sind bei der transversalen Prostatadarstellung (CARTEE und ROWLES 1983; BLUM et al. 1985; FINN und WRIGLEY 1989) bei jungen Hunden unter 2 Jahren aufgetreten, da hier die Prostata intrapelvin liegt. In einigen Fällen (Patient Nr. 33, 36, 37) wurde dieses Problem durch Schrägstellung (Neigung von 35 - 40°) des Schallkopfes in Richtung Becken umgangen, die Prostata konnte damit im Transversalschnitt dargestellt werden. Bei 2 Patienten (Patient Nr. 25, 29) wurde die Prostata über die rektale Palpation nach kranial verlagert, um so eine bessere Darstellung zu ermöglichen.

3. Volumetrie der Prostata

Die Prostata wird in der Literatur meist mit den Begriffen gering-, mittel- oder hochgradig vergrößert beschrieben. Diese Beschreibung stammt nicht selten aus der röntgenologischen Diagnostik. Unklare Konturen und Überlagerungen verhindern auf einem Röntgenbild eine genaue Beurteilung der Prostata. Für die präzise Vermessung der Prostata ist die sonographische Untersuchung unerlässlich. Durch die sonographische Untersuchung der Prostata wird nicht nur die Größe ermittelt, sondern auch Form, Position, Kontur, Echogenität und Textur. RUEL et al. (1998) berichten, dass die klinische Einschätzung der Prostatagröße mittels rektaler Palpation und abdominaler Radiographie beim Hund ungenau ist. Eine Zunahme der Prostatagröße ist altersbedingt. Die Größenzunahme einer BPH im Alter wird in der Literatur ab einem Alter von 5 Jahren als physiologischer Prozess angesehen (O SHEA 1962; BERRY et al. 1986; LOWSETH et al. 1990). Das Prostatavolumen wurde nach VILMAN et al. (1987) mit dieser Ellipsoidformel ausgewertet:

Diskussion

$$V = 0,52 \times L \times W \times D$$

V = Volumen, L = Länge, W = Breite und D = Tiefe.

Diese Formel wurde auch von KAMOLPATAN et al. (2000) verwendet. In dieser Studie wurde die Formel nach ATALAN et al. (1999) angewendet:

$$V \text{ (cm}^3\text{)} = 0,487 \times L \times B \times (DL + DT) / 2 + 6,38$$

V = Volumen, L = Länge, B = Breite, DL = das Mittel der Höhe im Longitudinalschnitt, und DT = das Mittel der Höhe im Transversalschnitt.

Die Formel nach ATALAN et al. (1999) wurde angewendet, da die durchschnittliche Höhe genauer vermessen werden konnte als mit der Formel nach KAMOLPATAN et al. (2000).

Die Ergebnisse zeigten keinen Zusammenhang zwischen der Prostatagröße, dem Körpergewicht und der Rasse des Hundes. Das transabdominal ermittelte Prostatavolumen korrelierte mit dem Lebensalter ($r = 0,36$, $p = 0,0012$), außerdem bestand eine hochsignifikante Korrelation zwischen dem prä- und postoperativen Prostatavolumen ($p < 0,001$). Beim Prostataabszess wurde nach BARSANTI und FINCO (1989) sowie FEENEY et al. (1989) die Prostata als gewöhnlich vergrößert und meist mit unregelmäßig asymmetrischer Form beschrieben.

4. Befunde der Prostata

Die unveränderte Prostata ist sonographisch einfach zu erfassen. Die Prostata war trotz intrapelviner Lage gut durch Schräghaltung des Schallkopfes darstellbar. Bei kleinen kugeligen Drüsen ließ sie sich schwieriger, aber trotzdem noch sicher erkennen. Die mediane Raphe war im Gegensatz zu den Angaben von FEENEY et al. (1985) bei korrekter Querdarstellung immer gut zu sehen.

Bei gesunden Hunde waren die Drüsen zystenfrei; kleine zystische Räume traten oft in Zusammenhang mit einer BPH auf. Die Definition des Befundes „homogen“ basiert auf den Abgaben der Literatur über sonographische Normalbefunde der Prostata (CARTEE und ROWLES 1983; FEENEY et al. 1985 und 1987; RUEL et al. 1998; PRÜFER et al. 2001). Die normale Größe der Prostata beträgt 2,5 – 3 cm (ALLEN et al. 1991). CHRISTENSEN (1979) beschreibt jedoch, dass die Größe im Alter von 2 – 5 Jahren vom Ovoid (1,7 cm Länge, 2,6 cm Breite und 0,8 cm Tiefe) auf ein Spheroid von 2 cm im Durchmesser schwankt. GERWING (1989) hat die Größe der Prostata nach der Kastration zu verschiedenen Zeitpunkten (nach 2 Wochen, 4 Wochen, 6 Wochen, 2 Monaten und nach 15 Monaten) gemessen und berichtet, dass die Prostata eine sehr unruhige, inhomogene Grundstruktur aufwies und dass die Kapsellinie bei geringer Größe, je nach Binnenstruktur evtl. nicht glatt, aber doch immer erkennbar war. CARTEE et al. (1990) berichten,

Diskussion

dass eine Abnahme der Prostatagröße 2 Wochen nach der Behandlung mit Antiandrogenen (Flutamide 2,5 – 5,0 mg/ kg KG) beobachtet wurde, da die Längen- und die Breitenmaße 14 Tage nach der Behandlung erheblich verkleinert waren.

5. Befunde der pathologisch veränderten Prostata

5.1. Benigne Prostatahyperplasie (BPH)

BRENDLER et al. (1983) sowie BERRY et al. (1986) berichten, dass das Alter die benigne Hyperplasie beeinflusst. MATERS und ARCHIBALD (1965) fanden eine Hyperplasie bei 60 % der Hunde mit einem Alter von über 5 Jahren. Nach SCHLOTTHAUER und BOLMAN (1936) tritt bei 50 % aller ausgewachsenen Hunde eine Prostatahyperplasie auf. In der vorliegenden Studie wurde die BPH bei 2 Hunden im Alter von einem Jahr festgestellt (Patient Nr. 36, 37). In dieser Studie trat die BPH bei 44,4% der ausgewachsenen, über 9-jährigen Hunde auf. Die BPH könnte mit urologischen Erkrankungen in Verbindung stehen, da sie einen Faktor zur Entwicklung einer Harnwegsinfektion darstellt.

Die hyperplastische Prostata war sonographisch an ihrem weitgehend unveränderten Binnenreflexmuster mit evtl. leicht erhöhter Reflexdichte zu erkennen. Die als echoreich bezeichnete Prostata wies die von FEENEY et al. (1985 und 1987) und LAMB (1990) beschriebenen Befunde einer hyperplastischen Prostata auf. Eine benigne hyperplastische Prostata ist symmetrisch vergrößert mit intakter, glatter Kapselstruktur.

Therapie der Prostatahyperplasie

Die von GODD (1944) empfohlene Kastration zeigt mitunter in kurzer Zeit Erfolge, da sich die Prostata verkleinert. Allerdings hat der Autor keine Messungen der Prostatagröße vorgenommen. Die Kastration, die in dieser Studie als therapeutische Maßnahme angewendet wurde, führte zu einer erfolgreichen Verkleinerung der Prostata innerhalb von 8 Wochen nach dem Eingriff.

Finasterid in einer Dosierung von 0,1 – 0,5 g/ kg KG ist ein Hemmer der 5- α -Reduktase, der die Serumkonzentration von DHT (Dihydrotestosteron) um 58 % und das Prostatavolumen um 48 % beim Hund verringern kann, da das Dihydrotestosteron (DHT) ein Schlüsselhormon bei der Vergrößerung der Prostata ist und zu einem gesteigerten Wachstum des Stromas und der glandulären Bestandteile führt (LEE et al. 1987). Dihydrotestosteron wird durch ein Enzym, die 5- α -Reduktase, zu Testosteron umgewandelt. Daher wurde bei Hunden mit BPH Finasterid therapeutisch erfolgreich eingesetzt (SIRINARUMITR et al. 2001). Die antiandrogene Therapie mit

Diskussion

Chlormadinonacetat (6-Chlor-6-Dehydro-17- α -progesteronacetat: CAP) und DELTA-1-Chlormadinonacetat (D-CAP), die von FICUS und JÖCHLE (1970) angewendet wurde, erwies sich beim Rüden bei den benannten Indikationen (Hypersexualität, Prostatavergrößerung und Analtumoren) als eine wirksame und zuverlässige therapeutische Maßnahme, die teilweise sogar prophylaktisch angewandt werden konnte. In dieser Studie wurde die Antiandrogentherapie bei 3 Patienten (Patient Nr. 22, 43, 44) mit der Kastration kombiniert, weil dadurch die Verkleinerung der Prostata beschleunigt werden kann. Nach GELLER (1989) ist bekannt, dass Antiandrogene am Rezeptor, der im Zellkern liegt, die Bindung (markierten) Testosterons verhindern, d. h. durch kompetitive Rezeptorhemmung die Wachstumsanregung durch körpereigenes Testosteron in den sekundären Geschlechtsorganen unterbinden.

Weiterhin beeinflusst die antigonadotrope Wirkung die LH-Freisetzung im hypothalamisch-hypophysären Regelzentrum (JÖCHLE 1969) und reduziert damit sekundär die Funktion des hormonbildenden Zwischenzellgewebes in den Hoden (JÖCHLE 1969; MIETKIEWSKI et al. 1969). Bei der Behandlung von benignen und malignen Prostataleiden (GELLER et al. 1969) konnte damit eine neue therapeutische Dimension erschlossen werden, die beim Menschen wie auch beim Hund die zwar verschiedenartigen, aber trotzdem ähnlich schwerwiegenden Nebenwirkungen der bisher geübten Östrogentherapie vermeidet und keine Kastration verlangt.

5.2. Squamöse Metaplasie

HUGGINS und CLARK (1940) beobachteten, dass die Verabreichung kleiner Dosen von Stilboestrol beim männlichen Hund eine Prostataatrophie induzierte. Bei höherer Dosis konnten eine Vergrößerung der Prostata und eine squamöse Metaplasie beobachtet werden. Sie nahmen an, dass die Wirkung von Stilboestrol indirekt war und die Ausschüttung von gonadotropen Hormonen durch die Hypophyse verringert wurde. Eine Dosis von Dilmadinoneacetate in Kombination mit der Kastration beschleunigte die Verkleinerung der Prostata und verbesserte das Allgemeinbefinden des Patienten (Patient Nr. 44).

5.3. Prostatitis

Die akute Prostatitis, die bei 2 Rüden (Patient Nr. 10, 20) nachgewiesen wurde (grammatikalisch besser), geht mit hoher Schmerzhaftigkeit und eitrig-blutigem Harnröhrenausfluss einher (PRÜFER 1990). Sonographisch zeigte sich eine geringgradige Vergrößerung der Drüse mit Abnahme des Binnenreflexmusters. Bei chronischer Prostatitis nimmt im Verlauf der Erkrankung die Echogenität zu (PRÜFER 1990; GERWING 1993), was mit einer Asymmetrie der Prostata und einer massiven

Diskussion

Veränderung der Grundstruktur einhergehen kann. Das Reflexmuster war meist echoreich und die Drüse stark inhomogen. Nach FEENEY et al. (1985) konnten diese Fibrosen mit Schallschatten einhergehen. Dies war bei einer alten chronischen Prostatitis mit histologisch diagnostizierter hochgradiger Plattenepithelmetaplasie und Fibrose (Patient Nr. 22) der Fall.

5.4. Prostatazysten

ANONYM (1974) berichtet, dass Prostatazysten gelegentlich mit Östrogen produzierenden Sertoli-Zelltumoren in Verbindung stehen können.

Diese Zysten, die einzeln oder mehrfach auftreten (grammatikalisch besser), sind sonographisch echoarme Strukturen mit echoarmem bis echolosem Reflexmuster. Die Prostata hat dabei häufig ein inhomogenes, grobkörniges Parenchym (PRÜFER et al. 2001).

Die Zysten können intraprostatisch oder paraprostatisch liegen (FEENEY et al. 1985; PRÜFER 1990; GERWING 1993; PRÜFER et al. 2001). 3 Tiere (Patient Nr. 14, 19, 27 zeigten mehrere echolose Areale, die in der symmetrischen Prostata bei homogenem Parenchym als Prostatazysten angesprochen werden konnten. Die Rüden Nr. 12 und 35 besaßen bei inhomogenem Gewebemuster eine echolose Zone am Kranialrand der Prostata, die als paraprostatistische Zysten angesprochen wurden.

PRÜFER et al. (2001) bestätigt einen Zusammenhang zwischen zystischer Prostataerkrankung und der benignen Prostatahyperplasie. Eine Unterscheidung zwischen intraprostatistischen und paraprostatistischen Zysten ist durch klinische Untersuchung allein nur im Ausnahmefall möglich. In der Vielzahl der Fälle ließ sich diese Unterscheidung (grammatikalisch besser) nur mit Hilfe der Sonographie treffen. Mittels Sonographie war eine genaue Lage-, Struktur- und Bezugsbeurteilung wie während einer Operation oder einer Sektion vorzunehmen.

Eine Unterscheidung zwischen sterilen oder infizierten Zysten ist nach FEENEY et al. (1985) nur mit Hilfe zusätzlicher diagnostischer Maßnahmen möglich, da die häufig nachweisbaren Erythrozyten das gleiche feine Reflexmuster besitzen. Beim Nachweis wandständiger Hämatome konnte allerdings nie ein Bakterienwachstum nachgewiesen werden. Eventuell kann die Existenz von Bakterien als Folge einer Infektion gedeutet werden. Im Rahmen dieser Studie wurde festgestellt, dass bei allen Rüden mit spontanem Bluttröpfeln aus der Harnröhre immer der Nachweis von intraprostatistischen Zysten gelang. Dieses Bluttröpfeln wurde besonders bei Anwesenheit läufiger Hündinnen und beim Aufstehen beobachtet. Meistens war 2 – 4 Wochen nach der Kastration kein Bluttröpfeln mehr nachweisbar.

5.5. Prostataabszess

BARSANTI (1995), BARSANTI und FINCO (1995) sowie KLAUSNER et al. (1995) beschrieben in Übereinstimmung mit unseren Untersuchungen bei Prostataabszessen und infizierten Prostatazysten zahlreiche unspezifische klinische Befunde. Während einer chronischen Prostatitis keine spezifischen klinischen Erscheinungen zugeordnet werden können, verursachen Prostataabszesse durch die Vergrößerung der Drüse und die Infektion eher auffällige Symptome (BARSANTI 1995). FEENEY et al. (1985) beschrieben ebenfalls, dass die Abgrenzung einer infizierten Prostatazyste von einem Abszess nur bedingt möglich sei.

Wir fanden bei 75 % der Fälle mit Prostataabszessen am häufigsten Harnabsatzprobleme (Blutung aus der Harnröhre, Polyurie). In der Literatur werden auch häufig Probleme beim Kot- und Urinabsatz beschrieben, für die eine Prostatavergrößerung verantwortlich gemacht wird (BARSANTI 1995). Als Zeichen der Infektion wurden von BARSANTI (1995) und STONE (1990) blutiger oder eitriger Harnröhrenausfluss genannt. In der Auswertung von MÜLLER et al. (1990) hatten 54 % der Patienten eine Hämaturie. Ein gestörtes Allgemeinbefinden kann vom Untersucher sehr eng oder auch weit gefasst werden. Nach MÜLLER et al. (1990) seien 85 % der Hunde im Allgemeinbefinden reduziert oder sogar lethargisch. Abdominale Schmerzen fanden wir in 50 % der Fälle. Von 50 sonographisch untersuchten Tieren wurden hier bei 5 Patienten (Patient Nr. 2, 4, 38, 41, 42) Prostataabszesse nachgewiesen. Die Beurteilung des Parenchyms ist beim Verdacht auf einen Prostataabszess sehr wichtig. In der Literatur wird ein inhomogenes Echomuster bestehend aus reflexarmen und/ oder reflexlosen Bereichen in Verbindung mit reflexdichteren Parenchymbezirken als typisches Merkmal eines Prostataabszesses bzw. einer chronischen Prostatitis beschrieben (FEENEY et al. 1989; FINN und WRIGLEY 1989).

Im Rahmen dieser Studie dominierte das Bild einer hoch- und mittelgradigen Inhomogenität. Diese Inhomogenität wird durch Umbauprozesse verursacht, die einerseits Fibrosen und andererseits eitrig-einschmelzungen mit sich bringen (FEENEY et al. 1987; FINN und WRIGLEY 1989). Abszesse in Form flüssigkeitsgefüllter Räume wurden sowohl innerhalb als auch und zwar größtenteils außerhalb der Prostata gefunden. Eine asymmetrische Form konnte nur bei größeren Abszessen gesehen werden. Die Oberfläche war bei unseren Patienten glatt, und grobhöckerig. Differentialdiagnostisch galt es für die Autoren GERWING (1989), FEENEY et al. (1987) Prostatahämatome, Hämozysten und zystische Prostatatumoren voneinander abzugrenzen.

Nachweis der Prostataabszesse

Neben dem klinischen Bild und der sonographischen Beurteilung erfolgte der Nachweis durch eine ultraschallgezielte Punktion in Verbindung mit weiterführenden Untersuchungen wie die bakteriologische Untersuchung, Histologie und Zytologie. In allen Fällen war das Ergebnis der

Diskussion

Untersuchung des Punktats eindeutig positiv. KLAUSNER et al. (1995) schreiben, dass eine definitive Diagnose nur durch den Eiternachweis im Ejakulat des durch Massage der Prostata gewonnenen Sekrets oder im Aspirat gestellt werden kann. Die Gewinnung von Prostatasekret durch eine Massage an der Drüse halten wir wegen der Rupturgefahr und Zellausschwemmung bei nicht erkannten Prostatatumoren für fragwürdig. Nach BARSANTI und FINCO (1989) ist nur gelegentlich ein fluktuierender Bereich in der Prostata palpierbar.

5.6. Prostatatumor

Das Prostatakarzinom des Hundes ist vorwiegend ein Problem des älteren Patienten. Prostatakarzinome kommen nur bei 8 – 13 Jahre alten, sehr selten bei jüngeren oder älteren Hunden vor. Ähnliche Gegebenheiten liegen auch beim Menschen vor, bei dem die meisten Prostatakarzinome zwischen dem fünften und siebten Lebensjahrzehnt auftreten. Ein metastasierendes Prostatakarzinom, das 2 ½ bzw. 2 Jahre alte Hunde betrifft, ist als große Ausnahme zu werten (MORINI und MULLIGAN-MULLIGAN 1945). Nach COHRS (1970) hängt die Feststellung der Häufigkeit des Prostatakarzinoms beim Menschen häufiger als bei jedem anderen Krebs von der Genauigkeit der Untersuchung ab.

Die klinischen Befunde von Prostatatumoren waren unspezifisch und traten, bezogen auf die Ausdehnung des Tumors, erst später auf. Dies entspricht den Literaturangaben von BARSANTI 1995 und KLAUSNER et al. 1995.

Die häufigsten Beschwerden waren Urinabsatzprobleme mit Kachexie und Anorexie sowie Kotabsatzbeschwerden. Die Palpation ist schmerzhaft im Bereich der Wirbelsäule (Patient Nr. 23) oder unspezifisch im Bauchraum. In der Literatur werden beim Hund zahlreiche Verfahren zum Nachweis von Prostatatumoren angegeben, die aber alle unzuverlässig sind. Bis zur Einführung der Sonographie in der Veterinärmedizin Mitte der 80-iger Jahre durch CARTEE und ROWLES (1983), FEENEY et al. (1985) und GERWING (1989) wurde die Diagnose in der Regel durch die klinische Untersuchung gestellt, insbesondere durch die rektale Palpation und die Röntgendiagnostik. Unter Umständen wurden operativ gewonnene Biopate zur Verifizierung verwendet. Anfangsstadien bereiten beim Hund wie auch beim Menschen keine klinischen Probleme (ZINGG et al. 1994). Um eine eventuell wirksame Therapie einleiten zu können, muss die Diagnose vor erfolgter Metastasierung gestellt werden.

Eine fehlende oder zu geringe Größenregression nach durchgeführter Kastration kann auf das Vorliegen eines Prostatatumors hindeuten (BARSANTI und FINCO 1989; OBRADOVICH et al. 1987). Wir fanden bei 4 Hunden ein Prostatakarzinom, bei denen die Diagnose aufgrund der übrigen Untersuchungsergebnisse als gesichert anzusehen war.

Diskussion

Die Drüsenoberflächen waren glatt bis unregelmäßig und schlecht bis gar nicht abgrenzbar. Zum Teil werden auch die irreguläre Oberfläche oder der Kapseldurchbruch als Zeichen für ein Prostatakarzinom und das Übergangsepithelkarzinom beschrieben (FEENEY et al. 1987).

Der Begriff der Inhomogenität wird nicht immer einheitlich benutzt. Er bezeichnet im Gegensatz zum homogenen Echomuster die unregelmäßige Verteilung der Reflexe in einem Gebiet. In der vorliegenden Studie fiel die Inhomogenität des Parenchyms bei allen tumorös veränderten Vorsteherdrüsen auf. In der Literatur wird die Inhomogenität als typisches Zeichen für Prostatatumoren bezeichnet, sie kann aber auch bei chronischer Prostatitis und zystisch benigner Prostatahypertrophie angetroffen werden (BARR 1990; FEENEY et al. 1985 und 1987; GERWING 1989; JOHNSTON et al. 1991). Hier wurde festgestellt, dass zwischen der Echogenität des Parenchyms und der Reflexstruktur der darin befindlichen fokalen Areale unterschieden werden muss. Obwohl sich einer oder mehrere reflexreiche Herde mit Ausläufern in der Prostata befinden, kann das übrige Gewebe echoarm sein. In der Literatur wird die Echogenität der Prostatatumoren als reflexreich angegeben (BARSANTI 1995; FINN und WRIGLEY 1989; JOHNSTON et al. 1991).

In der Humanmedizin werden Tumorfrühstadien als echoarm beschrieben (DÄHNERT et al. 1986). BARR (1990) meint, wegen der späten Vorstellung der Patienten würde der beim Menschen beschriebene Befund beim Hund nicht sichtbar sein, so dass im normalen Gewebe echoreiche Herde lokalisiert sind. Reflexreiche Befunde waren mit distaler Schallauslöschung verbunden. Die Differenzierung gelingt meist durch die ultraschallgezielte Punktion mit Aspiration und Zytologie in Verbindung mit einer bakteriologischen Untersuchung.

6. Ultraschallgezielte Biopstatentnahmen

Die Ultraschalldiagnostik ist sehr hilfreich bei einer Prostatabiopsieentnahme. Die Methode verringert erheblich die Morbidität der Patienten, da sie die Grundlage für eine sichere Punktion bei der Biopsie bildet und eine schnelle abschließende Diagnose erleichtert (SMITH 1985). BARSANTI und FINCO (1989) nannten als Nachteil der Biopsie beim Tumornachweis an der Prostata, dass keine optische Kontrolle von dem Gebiet möglich ist. Durch die Einführung der Sonographie in die Diagnostik beim Kleintier wurde dieser Nachteil beseitigt.

Im Rahmen dieser Untersuchungen wurde ebenso die Feinnadelaspiration angewendet. Dabei wurde die Punktion mit Hilfe eines normalen Konvex- oder Linearscanners vom Longitudinalschnitt der Prostata aus durchgeführt. SMITH (1985) sowie FINN und WRIGLEY (1989) empfehlen, die Haut steril vorzubereiten und steriles Kontaktgel zu benutzen. Wir verwendeten nur eine alkoholische Lösung zur Hautdesinfektion und gleichzeitig zur Ankopplung des Schallkopfes. Da die sonographische Untersuchung der Prostata einer Biopsie vorausgeht,

Diskussion

nimmt die Biopstatentnahme nur wenige Minuten in Anspruch, so dass Alkohol zur Hautdesinfektion problemlos verwendet werden kann.

Eine mögliche Komplikation der Punktion besteht in der Verschleppung von Tumorzellen. Tatsächlich wird nur selten eine Metastasierung im Stichkanal bei der Anwendung von Feinnadelaspirationen beobachtet (SINNER und ZAJICEK 1976; GRUNDMANN 1979). Die Punktionstechnik ist heute so ausgereift, dass sie als relativ einfache und wenig invasive Maßnahme je nach punktiertem Organ und verwendetem Nadeltyp unter Umständen auch ambulant durchgeführt werden kann. Dies gilt sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin.

7. Regression des Prostatavolumens nach der Kastration

In dieser Untersuchung wurde die Prostata durchschnittlich 8 Wochen nach der Kastration sonographisch untersucht. Dabei zeigte sich eine deutliche Regression der Prostatagröße bei fast allen Hunden (Tab. 7). Lediglich 3 Hunde (Patient Nr. 5, 22, 37) zeigten eine geringe Regression des Drüsenvolumens von 30 bzw. 32 % und der intraprostatichen Zyste nach der Kastration. Nur ein Patient (Patient Nr. 44) wies eine hochgradige Regression von 79 % auf, da die Prostata extrem groß war.

Nach BARSANTI (1995) reduziert sich die Prostatagröße nach der Kastration um 20 %. In unserer Studie wurden bei Prostataabszessen mehr oder weniger gewebige Parenchymbereiche gemessen und nicht paraprostatisch liegende zystische Anteile. Die Rückbildung des Prostatagewebes hängt von der Größe der Abszesse ab. Die hier gefundenen extremen Größenschwankungen liegen in der Länge beispielsweise zwischen 35 und > 79 mm. Nach Literaturangaben hat die sonographisch nachweisbare Verkleinerung der Vorsteherdrüsen nach der Kastration eine Größenordnung von 70 % und mehr in den ersten 3 postoperativen Monaten (DUBE et al. 1984; GERWING 1989 und 1993), was unsere Ergebnisse mit einer Regression um 74 % innerhalb von 8 Wochen nach der Kastration bestätigt.

Bei Prostatatumoren beschrieben BARSANTI und FINCO (1989) eine fehlende Tumorregression nach der Kastration. Die Vermutung, die kastrationsabhängige Regression der hypertrophierten und hyperplastischen Zellen sei der Grund für die „normale“ Größe eines Prostatakarzinoms bei einem 2 Jahre zuvor kastrierten Mischling, wurde 1989 von BARSANTI und FINCO bereits geäußert.

Aus sonographischen Untersuchungen vor und nach der Kastration ist bekannt, dass eine Regression von 70 % und mehr in den ersten 3 Monaten eintreten kann (GERWING 1989). Bei einem Prostatakarzinom betrug dieser Rückgang lediglich 14 % (DUBE et al. 1984). Andere Autoren beschrieben eine fehlende Tumorregression nach Kastration (BARSANTI und FINCO 1989). Bei diffuser tumoröser Durchsetzung hingegen ist eine Verkleinerung kaum oder gar nicht

Diskussion

nachweisbar. Es wäre anhand einer größeren Patientenzahl zu überprüfen, ob die unterschiedliche Prostataregression z. B. innerhalb der ersten 6 – 8 Wochen als indirekter Hinweis auf einen Tumor verwendet werden kann. Die Kastration bei Prostatatumoren wird damit neben der palliativen zur therapeutischen Maßnahme. Ein derartiges Vorgehen hat nur dann Sinn, wenn die Diagnose frühzeitig gestellt wird. Umso wichtiger erscheint damit die routinemäßige sonographische Kontrolle der Prostata beim älteren Rüden ähnlich der Vorsorgeuntersuchung des Mannes.

E. Zusammenfassung

Prostatainvolution beim Hund nach der Kastration

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurden bei 50 Rüden im Alter von 1 – 14 Jahren mit einem Körpergewicht von 8 – 55 kg die Anwendungsmöglichkeiten der Prostasonographie beim Hund, das sonographische Erscheinungsbild verschiedener Prostataerkrankungen sowie das Volumen der Prostata untersucht. Zur Volumenbestimmung wurde die Formel nach ATALAN et al. (1999) verwendet. Die Ergebnisse zeigten eine hochsignifikante Korrelation zwischen dem präoperativen Prostatavolumen und dem Alter ($r = 0,36$, $p = 0,012$).

Folgende Veränderungen der Prostata wurden diagnostiziert: Benigne Prostatahyperplasie (54,0 %), Prostatazysten (22,0 %), Prostataabszesse (10 %), Prostatatumoren (6,0 %), Prostatiden (6,0 %) und squamöse Metaplasie (2,0 %).

Bei den verschiedenen Prostataerkrankungen konnte durchschnittlich 8 Wochen nach der Kastration folgende Volumenregression beobachtet werden: Squamöse Metaplasie 78,8 %, paraprostatistische Zysten 74,2 %, Prostatahyperplasie 73,1 %, akute Prostatitis 72,1 %, Prostataabszesse 65,3 %, intraprostatistische Zysten 62,6 % und chronische Prostatitis 31,9 %. Tumoren wurden hier nicht berücksichtigt, da die 3 Patienten mit diesen Veränderungen euthanasiert wurden. Wie am Beispiel der squamösen Metaplasie zu sehen ist, ist die Involution der Prostata nach der Kastration auffällig groß. Übereinstimmend mit GERWING (1989) ist die Involution abhängig von der Größe der Prostata vor der Kastration.

Die häufigsten klinischen Beschwerden waren Kotabsatzprobleme. Die benigne Prostatahyperplasie war mit einer Häufigkeit von 37,0 % mit einer Hernia perinealis kombiniert.

F. Summary

Involution of the prostate gland after castration of dogs

The scope of the present study was the possible application of the prostate gland sonography and the sonographic appearance of different prostate gland illnesses, as well as their occurrence in 50 dogs, aged 1 to 14 years, with a weight of 8 to 55 kg. The volume of the prostate gland was evaluated sonographically and was determined according to a formula provided by ATALAN et al. 1999. The results show a highly significant correlation of preoperative prostate volume and age ($r = 0.36$, $p = 0.012$).

The following changes of the prostate were diagnosed: benign prostate hyperplasia (54.0 %), cysts of the prostate (22.0 %), prostate gland abscesses (10 %), prostate gland tumor (6, 0 %), prostatitis (6.0 %), and squamous metaplasia (2.0 %).

With the different diseases of the prostate, the following regressions of the volumes were observed after an average of 8 weeks after castration: squamous metaplasia 78.8 %, paraprostatic cysts 74.2 %, hyperplasia of the prostate 73.1 %, acute prostatitis 72.1 %, prostate gland abscesses 65.3 %, intraprostate cysts 62.6 %, and chronic prostatitis 31.9 %. Tumors were not evaluated, because the three patients were euthanasized.

As can be seen with squamous metaplasias, the involution of the prostate is conspicuously large after castration. In accordance with the results of GERWING (1989), the involution depends on the size of the prostate before castration.

The most prevalent clinical symptoms were problems of defaecation. 37.0 % of the cases of benign prostate hyperplasia with a hernia perinealis.

G. Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
Abd	Abdominal
BPH	benigne Prostatahyperplasie
Bu	bakteriologische Untersuchung
BSH	Berner Sennenhund
chron.	Chronisch
CT	Computertomographie
DSH	Deutscher Schäferhund
E. coli	Escherichia coli
et al.	und andere
FNA	Feinnadelaspiration
ggr.	Geringgradig
Hgldm.	Hintergliedmaße
hgr.	Hochgradig
Histo.	Histologie
i. m.	Intramusculär
Inhom.	Inhomogen
J.	Jahr(e)
Kastr.	Kastration
kran.	Kranial
LH	luteinisierendes Hormon
M.	Mittelwert
Max.	Maximum
Min.	Minimum
mgr.	Mittelgradig
MHz	Megahertz
MRT	Magnetresonanztomographie
N	Anzahl der Tiere
o. b. B.	ohne besonderen Befund
OP	Operation
Palp.	Palpation
p. op	post operationem
PSA	Prostata-spezifisches Antigen
Sonobefund	Sonographiebefund
UV	Umfangsvermehrung
V. a.	Verdacht auf
Ventr.	Ventral
WT	Weichteildichte
zyst.	Zystisch

H. Literaturverzeichnis

ALLEN, WE; NOAKES, DE; RENTON, JP (1991)

In: CHANDLER, EA; THOMPSON, DJ; SUTTON, JB PRICE, CJ (eds.): Canine Medicine and Therapeutics. 3rd edn., Blackwell, London, 659-666

AMBER, EL; HENDERSON, RA (1982)

Canine transmissible venereal tumor -evaluation of surgical excision of primary and metastatic lesions in Zaria/ Nigeria.

J Am Anim Hosp Assoc 18, 350-352

ANONYM (1974)

Prostatic disease of the dog.

Vet Rec 95, 555-556

ARBEITER, K (1987)

Erkrankungen der Prostata beim Hund.

Tierarztl Prax 15, 291-294

ATALAN, G; HOLT, PE; BARR, FJ (1999)

Ultrasonographic estimation of prostate size in normal dogs and relationship to bodyweight and age.
J Small Anim Pract 40, 119-122

BAMBERG-THALEN, B; LINDE, FC (1992)

The effects of medroxyprogesterone acetate and ethinylestradiol on hemogram, prostate, testes, and semen quality in normal dogs.

Zentralbl Veterinarmed A 39 (4), 264-270

BARR, F (1990)

Diagnostic Ultrasound in the Dog and Cat.

1st edn., Blackwell Science, Oxford, 65-75

BARR, F (1991)

Ultrasonographic assessment of prostatic disease.

Vortragzusammenfassung des WSAVA World Congress in Wien, -893-896

BARR, F (1995)

Percutaneous biopsy of abdominal organs under ultrasound guidance.

J Small Anim Pract 36, 105-113

BARSANTI, JA (1995)

Literaturverzeichnis

Diseases of the prostate.

In: OSBORNE, CA; FINCO, DR (Hrsg.): Canine and Feline Nephrology and Urology. 1st edn., W. B. Saunders, Philadelphia, Toronto, 726-755

BARSANTI, JA; FINCO, DR (1980)

Canine bacterial prostatitis.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 9, 679-700

BARSANTI, JA; FINCO DR (1989)

Canine prostatic diseases.

In: ETTINGER, SJ; FELDMAN, EC: Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat. 3rd edn., Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 1859-1880

BARSANTI, JA; FINCO, DR (1984)

Evaluation of techniques for diagnosis of canine prostatic diseases.

J Am Vet Med Assoc 185, 198-202

BARSANTI, JA; FINCO, DR (1995)

Prostatic disease.

In: ETTINGER, SJ; FELDMAN, EC: Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat., 6th edn., Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 1662-1685

BELL, FW; KLAUSNER, JS; HAYDEN, DW; FEENEY, DA; JOHNSTON, SD (1991)

Clinical and pathologic features of prostatic adenocarcinoma in sexually intact and castrated dogs: 31 cases (1970-1987).

J Am Vet Med Assoc 199, 1623-1630

BERRY, SJ; COFFEY, DS; EWING, LL (1986)

Effects of aging on prostate growth in beagles.

Am J Physiol 205, 1039-1046

BERTERMANN, H; RATHCKE, J (1983)

Die Echostruktur des Prostata-Karzinoms: Suprapubische und transrektale Sonographie im Vergleich.

Ultraschalldiagnostik 83, 106-108

BLUM, MD; BAHNSON, RR; LEE, C; DESCHLER, TW; GRAYHACK, JT (1985)

Estimation of canine prostatic size by in vivo ultrasound and volumetric measurement.

J Urol 133, 1082-1086

BOJRAB, MJ (1981)

Pathophysiology in Small Animal Surgery.

Literaturverzeichnis

1st edn., Lea and Febiger, Philadelphia, 447-454

BORTHWICK, R; Mc KENZIE, CP (1971)

The signs and results of treatment of prostatic disease in dogs.

Vet Rec 89, 374-384

BRENDLER, CB; BERRY, SJ; EWING, LL; Mc CULLOUGH, AR; COCHRAN, RC; STRANDBERG, JD; ZIRKIN, BR; COFFEY, DS; WHEATON, LG; HILER, ML; BORDY, MJ; NISWENDER, GD; SCOTT, WW; WALSH, PC (1983)

Spontaneous benign prostatic hyperplasia in the beagle. Age-associated changes in serum hormone levels, and the morphology and secretory function of the canine prostate.

J Clin Invest 71, 1114-1123

BRINCKMANN, HG (1989)

Untersuchungen der physiologischen LH- und Testosteronrhythmik Rüden verschiedener Altersgruppen.

Diss med vet, Hannover

CAMPBELL, JR; LAWSON, DD (1963 a)

Prostatic disease in the dog.

Vet Rec 95, 555-556

CAMPBELL, JR; LAWSON, DD (1963 b)

The signs of prostatic disease in the dogs.

Vet Rec 75, 4-7

CARTEE, RE; ROWLES, T (1983)

Transabdominal sonographic evaluation of the canine prostate.

Vet Radiol 24, 156-164

CARTEE, RE; RUMPH, PF; KENTER, DC; COONEY, JC; FRANK, D; HAUGHT, J; LEONG, P; HUMPHRIES, M; AMARATUNGA, P; ZAMPAGLIONI, N (1990)

Evaluation of drug induced prostatic involution in dogs by transabdominal B-mode ultrasonography.

Am J Vet Res 54, 1773-1778

CARTER, HB; HAMPER, UM; SHETH, S; SANDERS, RC; EPSTEIN, JI; WALSH, PC (1989)

Evaluation of transrectal ultrasound in the early detection of prostate cancer.

J Urol 142 (4), 1008-1010

CHRISTIANSEN, GC (1979)

The Urogenital Apparatus.

Literaturverzeichnis

In: EVANS, HE; CHRISTIANSEN, GC (eds.): Miller's
Anatomy of the Dog. 2nd edn., Saunders, Philadelphia, 578-579

CLARK, L; ENGLISH, PB (1966)
Carcinoma of prostate gland in a dog.
Aust Vet J 42, 214

COCHRAN, RC; EWING, LL; NISWENDER, GD (1981)
Serum levels of follicle stimulating hormone, luteinizing hormone, prolactin, testosterone, 5-alpha-dihydrotestosterone, 5 alpha-androstane-3-alpha, 17 beta-estradiol from male beagles with spontaneous or induced benign prostatic hyperplasia.
Invest Urol 19, 142-147

COHRS, P (1970)
Männliche Geschlechtsorgane.
Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 5. Aufl., Gustav Fischer, Stuttgart, 971-1006

COWAN, LA; BARSANTI, JA; CROWELL, W; BROWN, J (1991)
Effects of castration on chronic bacterial prostatitis in dogs.
J Am Vet Med Assoc 199 (3), 346-350

DÄHNERT, WF; HAMPER, UM; EGGLESTON, JC; WALSH, PC; SANDERS, RC (1986)
Prostatic evaluation by transrectal sonography with histopathologic correlation: the echopenic appearance of early carcinoma.
Radiology 158 (1), 97-102

DELLMANN, HD; WROBEL, KH (1987)
Male reproductive system.
In: DELLMANN, HD; BROWN, EM (eds.): Textbook of Veterinary Histology. 3th edn., Lea und Febiger, Philadelphia, 237-239

DIQUELOU, A; RAZAIRE, O; GUELF, JF; CONCORDET, D; BERTHELAT, X (1997)
Volume measurement of the canine prostate using ultrasonography: determination and usual values.
WSAVA, BSAVA and FECAVA world congress synopses, Birmingham, 242

DÖCKE, F (1994)
Prolaktin.
In: DÖCKE, F. (Hrsg.): Veterinärmedizinische Endokrinologie. 3. Aufl., Enke, Stuttgart, 205-211

DORFMAN, M; BARSANTI, JA (1995 a)

Literaturverzeichnis

Diseases of the prostate gland.
Comp Cont Educ 17, 791-810

DORFMAN, M; BARSANTI, JA (1995 b)

CVT Update: Treatment of canine bacterial prostatitis.

In: BONAGURA, JD; KIRK, RW (eds.): Current Veterinary Therapy XII. (vollständiger Titel meines Wissens nach: Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Small Animal Practice: Vol XII. 12th edn. Saunders, Philadelphia, 1029-1032

DUBE, JY; FRENETTE, G; TREMBLAY, Y; BELANGER, A; TREMBLAY, RR (1984)

Single case report of prostate adenocarcinoma in a dog castrated 3 months previously
Morphological, biochemical, and endocrine determinations.

Prostate 5, 495-501

DURHAM, SK; DIETZE, AE (1985)

Prostatic adenocarcinoma with and without metastasis to bone in dogs.

J Am Vet Med Assoc 188, 1432-1440

DYCE, KM; SACK, WO; WENSING, CJK (1991)

Anatomie der Haustiere: Lehrbuch für Studium und Praxis.

1. Aufl., Enke, Stuttgart, 480-482

EBERTH, K (1904)

Harn- und Geschlechtsorgane.

In: v. BARDELEBEN K. (Hrsg.): Handbuch der Anatomie des Menschen. 5. Aufl.,
7. Bd., Gustav Fischer, Jena, 140-163

ENGLAND, GC (1991)

Ultrasonography of the reproductive tract of the dog.

Br J Radiol 64, 653

ENGLAND, GC; ALLEN, WE; MIDDLETON, DJ (1990)

An investigation into the origin of the first fraction of the canine ejaculate.

Res Vet Sci 49, 66-70

ETTINGER, SJ; FELDMAN, EC (2005)

Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat.

6th edn., Saunders, Philadelphia, 1662-1685

EVANS, HE; CHRISTENSEN, GC (1979)

Miller's Anatomy of the Dog.

2nd edn., Saunders, Philadelphia, 565

EWING, LL; BERRY, SJ; HIGGINBOTTOM, EG (1983)

Literaturverzeichnis

Dihydrotestosterone concentrations of beagle prostatic tissue: effect of age and hyperplasia.
Endocrinology 113, 2004-2009

EWING, LL; THOMPSON, DL Jr; COCHRON, RC; (außerdem:) LASLEY, BL; THOMPSON, MA; ZIRKIN, BR (1984)

Testicular androgen and estrogens secretion and benign hyperplasia in the beagle.
Endocrinology 114, 1308-1312

FEENEY, DA; JOHNSTON, GR; KLAUSNER, JS (1985)

Two-Dimensional, Gray-Scale Ultrasonography: Application in Canine Prostatic Disease.

In: HERRING, D.S. (ed.): The Veterinary Clinics of North America/ Small Animal Practice, Vol. 15, Nr.6, Saunders, Philadelphia

FEENEY, DA; JOHNSTON, GR; KLAUSNER, JS; BELL, FW (1989)

Canine prostatic ultrasonography – 1989.

Semin Vet Med Surg (Small Anim) 4, 44-49

FEENEY, DA; JOHNSTON, GR; KLAUSNER, JS; PERMAN, V; LEININGER, JR; TOMLINSON, MJ (1987)

Canine prostatic disease: Comparison of ultrasonographic appearance with morphologic and microbiologic findings: 30 cases (1981-1985).

J Am Vet Med Assoc 190, 1027-1034, 1018-1026

FEENEY, DA; JOHNSTON, GR; KLAUSNER, JS (1989)

Canine Prostatic Ultrasonography.

Semin Vet Med Surg (Small Animal) 4, 44-57

FEENEY, DA; JOHNSTON, GR; WALTER, PA (1991)

Prostate gland imaging.

Vet Med 3, 633-641

FICUS, HJ; JÖCHLE, W (1970)

Erfahrungen mit den Antiandrogenen Chlormadinonazetat 1 und Chlormadinonazetat 2 beim Rüden.

Kleintierpraxis 15, 32-39

FINN, ST; WRIGLEY, RH (1989)

Ultrasonography and Ultrasound-guided biopsy of the canine prostate.

In: KIRK, B: Current Veterinary Therapy X: Small Animal Practice. Saunders, Philadelphia, 1227-1239

FOX, MW (1967)

Control of masturbation in dogs.

Mod Vet Pract 68

Literaturverzeichnis

FRENTZEL, B; LEDWA, D (1986)
Die Echomorphologie der Prostata.
Ultraschall 7, 7-16

FREY, I (1954)
Beitrag zur Prostatahypertrophie des Hundes.
Tierarztl Umsch 9, 297-304

FRITSCH, R; GERWING, M (1985)
Die Diagnose von Prostataerkrankungen beim Hund mittels Ultraschall.
Tierarztl Umsch Suppl 1, 123-131

GELLER, J (1989)
Overview of benign prostatic hypertrophy.
Urology 34 (4 Suppl) 57

GELLER, J; VAN DAMME, O; GARABIETA, G; LOH, A; RETTURA, J; SEIFTER, E (1969)
Effect of cyproterone acetate on H-testosterone uptake and enzyme synthesis by the ventral prostate of the rat.
Endocrinology 84, 1330

GERBER, H; SULMAN, F (1964)
The effect of methyloestrenolone on oestrus pseudopregnancy, vagrancy, satyriasis and squirting in dogs and cats.
Vet Rec 76, 1089

GERWING, M (1989)
Sonographische Darstellung von Milz und Prostata beim Hund unter besonderer Berücksichtigung der Messung ihrer Lage und Größe sowie des sonographischen Bildes der pathologischen Veränderungen. Das Hydroperitoneum zur besseren Differenzierung abdominaler Organe.
Diss. med. vet., Gießen

GERWING, M (1993)
Prostata.
In: FRITSCH, R; Gerwing GERWING, M: Sonographie bei Hund und Katze. 1.Aufl.,
Ferdinand Enke, Stuttgart, 47-52

GERWING, M; MICHELE, U (2007)
Nieren und Harnwege (inkl. Prostata) Chirurgie.
In: GRÜNBAUM, E; SCHIMKE, E: Klinik der Hundekrankheiten; 3. Aufl., Enke, Stuttgart, 708-713

Literaturverzeichnis

GIRARD, C; DESPOTS, J (1995)
Mineralized paraprostatic cyst in a dog.
Can Vet J 36, 573-573

GODD, JD (1944)
Hypertrophy of the prostat gland.
J Am Vet Med Assoc 104, 15-18

GORDON, N (1961)
Position of the canine prostate gland.
Am J Vet Res 22, 142-146.

GREGORY, MZ; THOMAS, PG (1978)
Prostatic abscesses - a surgical approach.
Anim Med Cent 698-702

GRUNDMANN, E (1979)
Keine Metastasenförderung durch Biopsien.
Dtsch Arztebl 76, 699-702

GÜNTER, E; GRABENBAUER, G; CIDLINSKY, T; HEYDER, N; HAHN, EG (1992)
Stichkanalmetastase nach sonographisch gezielter Punktion einer mesenterialen
Lymphknotenmetastase bei Pancoast-Tumor.
Dtsch Med Wochenschr 117, 88-90

GÜNZEL-APEL, AR; BRINCKMANN, HG; HOPPEN, HO (1990)
Dynamik der LH- und Testosteron-Sekretion bei Beagle-Rüden verschiedener Altersgruppen.
Reprod Domest Anim 25, 78-86

GÜNZEL-APEL, AR; MOHRKE, C; POULSEN NAUTRUP, C (2001)
Colour-coded and pulsed doppler sonography of the canine testis, epididymis and prostate gland:
physiological and pathologic findings.
Reprod Domest Anim 36, 236-240

HABSCHEID, W; PFEIFFER, M; DEMMRICH, J; MÜLLER, HA (1990)
Stichkanalmetastasierung nach ultraschallgezielter Feinnadelpunktion.
Dtsch Med Wochenschr 115, 212-215

HAGER, DA; NYLAND, TG; FISHER, P (1985)
Ultrasound – guided biopsy of canine liver, kidney and prostate.
Vet Radiol 26, 82-88

Literaturverzeichnis

HALL, WC; NEILSEN, SW; MCENTEE, K (1976)
Tumors of the prostate and penis.
Bull World Health Organ 53, 247-256

HAMMERER, PG (1994)
Sonographic diagnosis of prostatic cancer.
Radiologe 34, 116-121

HARGIS, AM; MILLER, LM (1983)
Prostatic carcinoma in dogs.
Compend Contin Educ Vet 5, 647-653

HAVERY, CE (1977)
Treatment of perineal hernia in the dog – a reassessment.
J Small Anim Pract 18, 505-511

HEAD, LL; FRANCIS, DA (2002)
Mineralized paraprostatic cyst as a potential contributing factor in the development of perineal hernias in the dog.
J Am Vet Med Assoc 221, 533-535

HEDLUND, CS (2002)
Surgery of male reproductive tract.
In:FOSSUM, TW Small Animal Surgery. 2nd edn., Mosby, St. Louis, Baltimore, Boston, 649-659

HEES, H; SINOWATZ, F. (2006)
Histologie. Kurzlehrbuch der Zytologie und mikroskopischen Anatomie.
4. Aufl., Aerzte-Verlag, 335-340

HERRON, MA (1983)
Tumors of the canine genital system.
J Am Anim Hosp Assoc 19, 981-994

HIEBLE, JP; CAINE, M (1986)
Etiology and benign prostatic hyperplasia and approaches to its pharmacological management. Fes
Proc 45: 2601-2610

HORNBuckle, WE; MACKOY, DM; ALLON, GS; GUNTHER, R (1978)
Prostatic disease in the dog.
Cornell Vet 68, 284-305

HORNBuckle, WE; KLEINE, LJ (1983)

Literaturverzeichnis

Medical management of prostatic disease.

In KIRK, RW (ed.) Current Veterinary Therapy VIII. Saunders, Philadelphia, 1146-1150.

HRYNTSCHAK, TH (1948)

Die Hypertrophie und das Carcinom der Prostata: Diagnostik und Therapie für die Praxis.

Wien, Wilhelm, Maudrich

HUGGINS, C; CLARK, PJ (1940)

Quantitative studies of prostatic secretion. II. The effects of castration and of estrogen injection on the normal and on the hyperplastic prostate glands of dogs.

J Exp Med 72, 747-761

ISAACS, JT; COFFEY, DS (1981)

Changes in dihydrotestosterone metabolism associated with the development of canine benign prostatic hyperplasia.

Endocrinology 108, 445-453

ISAACS, WB (1984)

Structural and functional components in normal and hyperplastic canine prostates.

Prog Clin Biol Res 145, 307- 315

JACOBS, G; BARSANTI, JA; PRANSSE, K; SELCER, B (1988)

Colliculus seminalis as a cause of urethral filling defect in two dogs with sertoli cell testicular neoplasms.

J Am Vet Med Assoc 192, 1748-175

JÖCHLE, W (1969)

Die Anwendung der Gestagene in Veterinärmedizin und Zootechnik.

In: JUNKMANN, K (Hrsg): Handbuch der experimentellen Pharmakologie.

Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 805

JOHNSTON, DJ (2003)

The Prostate.

In: SLATTER, DH (ed.): Textbook of Small Animal Surgery. 3rd edn., Saunders, Philadelphia, 1635-1649

JOHNSTON, DE; ARCHIBALD, J (1984)

Male genital system.

In: ARCHIBALD, J (ed): Canine and Feline Surgery, Volume 1 Abdomen, 1st edn., American Veterinary Publications, Inc., Drawer KK, Santa Barbara, 293-356

Literaturverzeichnis

JOHNSTON, GR; FEENEY, DA; RIVERS, B; WALTER, PA (1991)
Diagnostic imaging of the male reproductive organs.
Vet Clin North Am Small Anim Pract 21, 553-589

JONATHAN, L; STOWATER, JL; LAMB, CR (1989)
Ultrasonographic features of paraprostatic cysts in nine dogs.
Vet Radiol Ultrasound 30, 232-239

JUNIEWICZ, PE; BARBOLT, TA; EGY, MA; FRENETTE, G; DUBE, JY; TREMBLAY, RR (1990)
Effects of androgen and antiandrogen treatment on canine prostatic arginine esterase.
Prostate 17, 101-111

KÄMMERER, H (1984)
Die Sonographische Untersuchung des Abdomens bei Kleintieren.
Dtsch Tierarztl Wochenschr 91, 267-273

KAMOLPATANA, K; JOHANSTON, R; SHIRLEY, D; JOHNSTON, GR (2000)
Determination of canine prostatic volume using transabdominal ultrasonography.
Vet Radiol Ultrasound 41, 73-77

KEALY, JK (1991)
Röntgendiagnostik bei Hund und Katze.
2. Aufl., Ferdinand Enke, Stuttgart, 135-138

KLAUSNER, JS; JOHNSTON, SD; BELL, FW (1995)
Canine Prostatic Disorders.
In: BONGAURA, JD (Ed.). Kirk's Current Veterinary Therapy, 12. Aufl., W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1103-1108

KNECHT, CD (1979)
Diseases of the canine prostatic gland (part II). Surgical techniques.
Comp Cont Ed 1, 426-433

KNECHT, CD; SCHILLER, AG (1966)
Prostatectomy in the dog by incision of the pelvic symphysis.
J Am Vet Med Assoc 149, 1186-1190

KNOCHE, H (1979)
Lehrbuch der Histologie: Zytologie, Histologie, Mikroskopische Anatomie. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 292

KOCH, W (1949)

Literaturverzeichnis

Hormone und Hormontherapie in der Tiermedizin.
2. Aufl., Enke, Stuttgart

KOMAREK, JV (1986)

Ultraschall in der Diagnostik der Cholelithiasis bei Hunden - Die Anwendung des Real-time Verfahrens in der Kleintierpraxis, Fallbericht.

Kleintierpraxis 31, 397

KOTTMANN, A (1935)

Histologische Untersuchungen über das Wesen der Prostatahypertrophie beim Hund.

Diss. med. vet., München

KRAWIEC, DR; HEFLIN, D (1992)

Study of prostatic disease in dogs: 177 cases (1981-1986).

J Am Vet Med Assoc 200, 1119-1122

LAMB, CD (1990)

Abdominal ultrasonography in small animal: intestinal tract and mesentery, kidneys, adrenal glands and prostate.

J Small Anim Pract 31, 295-304

LEAV, I; LING, CV (1968)

Adenocarcinoma of the canine prostate gland.

Cancer 22, 1329-1345

LEAV, I; MOEFIN, RR; OFNER, P (1971)

Estrogen and castration-induced effects on canine prostatic fine structure and c-steroid metabolism.

Endocrinology 89,465-471

LEAV, I; CAVAZOS, LF (1975)

Some morphologic features of normal and pathologic canine prostatic.

In: GOLAND, M. (ed). Normal and Abnormal Growth of the Prostate. The Symposium on the Normal and Abnormal Growth of the Prostate, San Antonio, Texas) THOMAS, CC; SPRINGFIELD, IL, 69- 96

LEAV, I; SCHELLING, KH; ADAMS, JY; MERK, FB; ALROY, J (2001)

Role of canine basal cells in postnatal prostatic development, induction of hyperplasia, and sex hormone- stimulated growth; and the ductal origin of carcinoma.

Prostate 47, 149-163

LEE, F; LITTRUP, PJ; CUMASARGA, GH; BORLAZA, SJ; McCLEARY, RD (1987)

Literaturverzeichnis

The use of transrectal ultrasound in the diagnosis, staging and screening of prostate cancer.
Radiographics 7, 627-644

LEEDS, EB; LEAV, I (1969)
Perineal punch biopsy of the canine prostate gland.
J Am Vet Med Assoc 154, 925-934

LEIB, MS; SAUNDERS, GK; DALLMAN, MJ; CARRING, CB (1986)
Squamous cell carcinoma of prostate gland in a dog.
J Am Anim Hosp Assoc 22, 509-512

LEONHARDT, H (1977)
Männliche Geschlechtsorgane.
In: Leonhardt, H (Hrsg.): Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen. Bd. 3,
5. Aufl., Georg Thieme, Stuttgart, 422-423

LEVY, X (2006)
Comparative evaluation of five different techniques to diagnose prostatic infection in the dog.
EVSSAR. Congress Budapest, 281

LIEBICH, HG (1999)
Männliche Geschlechtsorgane.
In: LIEBICH, HG (Hrsg.): Funktionelle Histologie der Haussäugetiere: Lehrbuch und Farbatlas für
Studium und Praxis. 3. Aufl., Schattauer, Stuttgart, New York, 262-274

LIEBICH, HG; KÖNIG, HE (2005)
Männliche Geschlechtsorgane.
In: Anatomie der Haussäugetiere. Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis. 3. Aufl.,
Schattauer, Stuttgart, 413-416

LING, GV; BRANAM, JE; RUBY, AL; JOHNSTON, DL (1983)
Canine prostatic fluid: techniques of collection, quantitative bacterial culture, and interpretation of
results.
J Am Vet Med Assoc 183, 201-206

LOWSETH, LA; GERLACH, RF; GILLET, NA; MUGGENBURG, BA (1990)
Age-related changes in the prostate and testes of the beagle dog.
Vet Pathol 27, 347-353

MAHAPOKAI, W; XUE, Y; VAN GARDEREN, E; VAN SLUIJS, FJ; MOL, JA; SCHALKEN, JA (2000)

Literaturverzeichnis

Cell kinetics and differentiation after hormonal-induced prostatic hyperplasia in the dog.
Prostate 44, 40-48

MATERS, EA; ARCHIBALD, J (1965)

Prostate Gland.

In: ARCHIBALD J: Canine Surgery. 1st edn., Wheaton III, AmVet Publication.

MATTOON, JS; NYLAND, TG (2002)

Small Animal Diagnostic Ultrasound.

2nd edn., Saunders, Philadelphia, 250-259

MIETKIEWSKI, K; MALENDOWICZ, L; LUSKASZYK, A (1969)

Cytological and cytochemical comparative study on the effect of cyproterone anti-androgen) and gonadectomy on the gonadotrophic cells of the hypophysis in ~~Male Rats~~ male rats.

Acta Endocrinol (Copenh) 61, 293-301

MORINI, E; MULLIGAN-MULLIGAN (1945)

Some endocrinologic considerations of canine neoplastic diseases.

Arch Pathol 39, 162-171

MÜLLER, HS; MATTHIESE, DT; SCAVELLI, TD (1990)

Results of surgery and postoperative complications in 92 dogs treated for prostatic abscessation by a multiple penrose drain technique.

J Am Anim Hosp Assoc 26, 369

NICKEL, R; SCHUMMER A; SEIFERLE, E (2004)

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band II. Eingeweide.

9. unveränderte Aufl., Parey, Hannover, 365

NYLAND, TG; PARK, RD; LATTIMER, JC; LEBEL, JL; MILLER, CW (1981)

Gray-scale ultrasonography of the canine abdomen.

Vet Radiol 22, 220-227

NYLAND, TG; BERNARD, WV (1982)

Application of abdominal ultrasound in veterinary medicine.

Calif Vet 36, 21-25

NYLAND, TG; MATTOON, JS; WIESNER, ER (1995)

Ultrasonography of the urinary tract and adrenal glands.

In: NYLAND, TG; MATTOON, JS: Veterinary Diagnostic Ultrasound. 1st edn., Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 95-124

OBRADOVICH, J; WALSHAW, R; GOULLAUD, E (1987)

Literaturverzeichnis

The influence of castration on the development of prostatic carcinoma in the dog. 43 cases (1978-1985).
J Vet Intern Med 1, 183-187

O SHEA, JD (1962)
Studies on the canine prostate gland. I. Factors influencing its size and weight.
J Comp Pathol 72, 321-331

O SHEA, JD (1963)
Squamous metaplasia of the canine prostate gland.
Ph. D. Thesis, London, 431-434

PACLIKOVÁ, K; KOHOUT, P; VLASIN, M. (2006)
Diagnostic possibilities in the management of canine prostatic disorders.
Vet Med 51, 1-13

PASQUALINI, JR (1982)
Hormonal regulation of the prostatic gland: physiology and pathology.
Triangel, 21 (1), 21-26

PINGGER, H (1975)
Uterus masculinus beim Rüden.
Kleintierpraxis 20, 231-233

POMMER, A (1956)
Die Röntgendiagnostik und Therapie der Prostataerkrankung des Hundes.
Berl Munch Tierarztl Wochenschr 69, 453-456

POULSEN-NAUTRUP, C (2001 a)
Physikalische Grundlagen.
In: POULSEN-NAUTRUP, C; TOBIAS, R (Hrsg.): Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik bei Hund und Katze. 3. Aufl., Schlütersche, Hannover, 21-30

POULSEN-NAUTRUP, C (2001 b)
Technische Grundlagen.
In: POULSEN-NAUTRUP, C; TOBIAS, R (Hrsg.): Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik bei Hund und Katze. 3. Aufl., Schlütersche, Hannover, 31-59

PRÜFER, A (1990)
Diagnostik und Therapie von Prostataerkrankungen.
Kleintierpraxis 35, 633-643

Literaturverzeichnis

PRÜFER, A; LÜERSSEN, D; GANTHUR, M (2001)

Prostata.

In: POULSEN-NAUTRUP, C; TOBIAS, R (Hrsg.): Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik bei Hund und Katze. 3. Aufl., Schlütersche, Hannover, 282-289

RAWLINGS, CA (1998)

Surgery of the Prostate.

In: BOJRAB, MJ; ELLISONI, GW; SLOCUM, B: Current Techniques in Small Animal Surgery, 4th edn., Williams and Wilkins, Baltimore, 479-484

RESNICK, MI (1980)

Ultrasound Evaluation of the Prostate and Bladder.

Seminars in Ultrasound 1, 69-79

RICHARD, WN; COUTO, CG (2006)

Innere Medizin der Kleintiere.

1. Aufl., Elsevier, München, 998-1004

RICHTER, KD (1975)

Einige Aspekte zur Frage der Übertragbarkeit vergleichender morphologischer Befunde der Prostata von Haus- und Laboratoriumstieren auf die Verhältnisse beim Menschen.

In: SENGE, Th; RICHTER, KD; NEUMANN, F (Hrsg.): Physiologie und Pathophysiologie der Prostata. Thieme, Stuttgart, 2-11

ROHR, HP; KRISL, I; HOLLIGER, O; OBERHOLZER, M; BARTSCH, G (1981)

Stereological analysis of the dog prostate (analytical model).

Urol Res 9, 193-199

RONALD, B; ACKERMAN, N (1991)

Lehrbuch und Atlas der Kleinterradiologie.

Gustav Fischer, Stuttgart, Jena, New York

RUEL, Y; BARTHEZ, PY; MAILLES, A; BEGON, D (1998)

Ultrasonographic evaluation of the prostate in healthy intact dogs.

Vet Radiol Ultrasound 39, 212-216

SANDERSLEBEN von, J; DÄMMRICH K; DAHME E (1989)

Pathologische Histologie der Haustiere.

3. Aufl., Gustav Fischer, Stuttgart, New York, 237-239

SCHLOTHAUER, CF; BOLMAN, JL (1936)

The prostate gland of the dog.

Cornell Vet 26, 343-349

Literaturverzeichnis

SCHMIDT, S (1986)

Die Ultraschalldiagnostik in der inneren und gynäkologischen Kleintierpraxis.
Berl Munch Tierarztl Wochenschr 99, 300-308

SCHMIDT, S; SCHRAG, D (1985)

Ultraschalldiagnostik bei Prostataabszessen des Hundes.
Tierarztl Prax 13, 65-70

SCHMIDT, S; SCHRAG D; BIRGITT G (1986)

Ultraschalldiagnostik in der Gynäkologie beim Kleintier.
Tierarztl Prax 14, 123-141

SCHULZ, LC (1991)

Pathologie der Haustiere Teil 1: Organveränderungen. Männliche Geschlechtsorgane.
1.Aufl., Gustav Fischer, Jena, 656-678

SCHULZE, H; BARRACK, ER (1987)

Immunocytochemical localization of estrogen receptors in spontaneous and experimentally induced canine benign prostatic hyperplasia.
Prostate 11, 145-152

SINNER, WN; ZAJICEK J (1976)

Implantation metastasis after percutaneous transthoracic needle aspiration biopsy.
Acta Radiol Diagn (Stockh) 17, 473-480

SIRINARUMITR, K; JOHNSTON, SD; KUSTRITZ, MV; SARKAR, DK; MEMON, MA (2001)

Effects of finasteride on size of the prostate gland and semen quality in dogs with benign prostatic hypertrophy.
J Am Vet Med Assoc 218, 1275-1280

SIRINARUMITR, K; SIRINARUMITR, T; JOHNSTON, SD; SARKAR, DK; KUSTRITZ, MV (2002)

Finasteride-induced prostatic involution by apoptosis in dogs with benign prostatic hypertrophy.
Am J Vet Res 63, 495-498

SMITH, S (1985)

Ultrasoundguided biopsy.
Vet Clin North Am Small Anim Pract 15, 1249-1262

SPACKMAN, CJ; ROTH, L (1988)

Prostatic cyst and concurrent sertoli cell tumor in a dog.

Literaturverzeichnis

J Am Vet Med Assoc 192; 1096-1098

STONE, E (1990)

The genital system.

In: HARVEY, CE; NEWTON, CD; SCHWARTZ, A: Small Animal Surgery. J. B Lippincott, Philadelphia, New York, San Francisco, 459-477

STONE, EA; THRALL, DE; BARBER DL (1978)

Radiographic interpretation of prostatic disease in the dog.

J Am Anim Hosp Assoc 190, 115-118

TERRIS, MK; STAMEY TA (1991)

Determination of prostate volume by transrectal ultrasound.

J Urol 145, 984-987

TESKE, E; NAAN, EC; van DIJK, EM; van GARDEREN, E; SCHALKEN, JA (2002)

Canine prostate carcinoma: epidemiological evidence of an increased risk in castrated dogs.

Mol Cell Endocrin 197: 251-255

THRALL, MA; OLSON, PN; FREEMAYER, EG (1985)

Cytologic diagnosis of canine prostatic disease.

J Am Anim Hosp Assoc 21, 95-102

TUNN, S; HOCHSTRATE, H; HABENICHT, UF; KRIEG, M (1988)

5 alpha-reductase activity in epithelium and stroma of prostates from intact and castrated dogs treated with androstenedione, the aromatase inhibitor 1-methyl-1, 4- androstadiene-3, 17-dione, and cyproterone acetate.

Prostate 12 (3), 243-253

TURREL, JM (1987)

Intraoperative radiotherapy of carcinoma of the prostate gland in 10 dogs.

J Am VetAssoc 190, 48-52

VANNINI, R (1991)

Chirurgische Erkrankungen der Prostata.

In: BONATH, KH (Hrsg.): Kleintierkrankheiten. Band 2: Chirurgie der Weichteile. 1.Aufl., Ulmer, Stuttgart, 267-282

VERLANDER, JW (1992)

Diseases of the Prostate.

In: MORGAN, RV (ed.): Handbook of Small Animal Practice. 2nd edn., Churchill Livingstone, New York, 625-633

Literaturverzeichnis

VILMAN, P; HANCKE, S; STRANGE-VOGENSEN, HH; NIELSEN, K; SØRENSEN, SM (1987)
The reliability of transabdominal ultrasound scanning in the determination of prostatic volume. An autopsy study.
Scand J Urol Nephrol 21, 5-7

WALSH, PC; WILSON, JD (1976)
The induction of prostatic hypertrophy in the dog with androstanediol.
J Clin Invest 57, 1093-1097

WEAVER, AD (1978)
Discrete prostatic (paraprostatic) cysts in the dog.
Vet Rec 20, 435-440

WEAVER, AD (1981)
Fifteen cases of prostatic carcinoma in the dog.
Vet Rec 109, 71-75

WEISS, E (1962)
Das Prostatakarzinom des Hundes.
Berl Munch Tierarztl Wochenschr 75, 145-150

WEISS, E (1985)
Die Prostata.
In: JOEST, E (Hrsg.): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 3 Aufl., Bd. 4, Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg, 65-83

WEISS, E; KÄUFER-WEISS, I (1999)
Geschlechtsorgane.
In: DAHME, E; WEIß, E Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 5. Aufl., Ferdinand Enke, Stuttgart, 278-292

WHITE, AS; HERRTOGE, ME; DENNI, SR (1987)
The diagnosis and management of paraprostatic and prostatic retention cyst in the dog.
J Small Anim Pract 28, 551-574

WILSON, MJ; THEIS, JM (1986)
Enzymic properties of a Ca^{2+} -dependent protease in rat ventral prostate differences in distribution between lobes of the prostatic complex.
Int J Biochem 18 (3), 209-214

WRIGHT, KN; DENOVO, RC Jr; PATTON, CS; SACKMAN, JE; WILKENS, B; GOMPF, RE (1996)

Literaturverzeichnis

Effusive- constrictive pericardial disease secondary to osseous metaplasia of the pericardium in-a dog.

J Am Vet Med Assoc 209, 2091-2095

WROBEL, KH (1990)

Männliche Geschlechtsorgane.

In: MOSIMANN, W; KOHLER, T. (Hrsg.): Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie der Haussäugetiere. 1. Aufl., Paul Parey, Berlin, Hamburg, -224-227

ZINGG, EJ; STUDER, UE; ACKERMANN, D (1994)

Niere und Urogenitalsystem.

In: BERCHTOLD, R; HAMELMANN, H; PEIPER, HJ; TRENTZ, O (Hrsg.): Chirurgie. 3 Aufl., Urban und Schwartenberg, München, Wien, Baltimore, 921-953

ZIRKIN, BR; STRANDBERG, JD (1984)

Quantitative changes in the morphology of the aging canine prostate.

Anat Rec 208, 207-213

ZOHIL, AM; CASTELLANO, MC (1995)

Prepubic and transrectal ultrasonography of the canine prostate: a comparative study.

Vet Radiol Ultrasound 36, 393-396

Danksagung

I. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. habil. R. G. Köstlin für die Überlassung des interessanten Themas, die Betreuung und Unterstützung. Frau Prof. Dr. Dr. habil. U. Matis danke ich für die Aufnahme und Bereitstellung der Arbeitsmöglichkeiten in der Klinik.

Besonderer Dank gilt Frau Dr. Kristin Strohbach, die durch ihre engagierte und freundliche Unterstützung bei der Formulierung zum Erfolg der Arbeit beitrug.

Mein Dank gilt auch Herrn PD. Dr. Reese aus dem Institut für Anatomie für seine Hilfe in allen statistischen Fragen.

Herrn Schüssler danke ich ganz herzlich für die gute Zusammenarbeit und die Beratung bei der Bildbearbeitung und dem digitalen Druck dieser Arbeit.

Einen herzlichen Dank auch an die Mitarbeiter der Chirurgischen Tierklinik, insbesondere der Röntgenabteilung, für ihre stets gewährte Unterstützung.

Lebenslauf

J. Lebenslauf

Name:	Adib, Alzen
Geburtsdatum:	01. September 1974
Geburtsort:	Alshek Ali, Syrien
Schulbesuch:	
1980 – 1986	Grundschule in Alshek Ali
1986 – 1989	Mittelschule in Homs
1989 – 1993	Gymnasium in Homs
Hochschule:	
1993 – 1998	Studium der Veterinärmedizin an der AL-Baath-Universität Homs
Assistenzzeit:	
1999 – 2003	Beschäftigung als Assistent an der Medizinischen Tierklinik der AL-Baath-Universität Homs
Promotion:	
2004 – 2007	Anfertigung der vorgelegten Dissertation an der Chirurgischen Tierklinik der LMU München